UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 33

FACULTÉ DE MÉDECINE

LES FORMES FRUSTES ET LARVÉES DES MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES AIGUËS

LES RÉACTIONS MÉNINGÉES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 19 Février 1910

PAR

FRANÇOIS MAILLET

LAURÉAT DE LA FACULTÉ (Concours de fin d'année 1904 : mention très honorable)
EXTERNE DES HÔPITAUX (Concours 1904, n° 1)
AIDE-PRÉPARATEUR D'ANATOMIE (Concours 1905)
INTERNE DES HÔPITAUX (Concours 1907, n° 1)
Né à Montpellier, le 2 janvier 1884

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

MM. BAUMEL, Professeur, *Président.*
GILIS, Professeur
VIRES, Agrégé
LEENHARDT, Agrégé
Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GROLLIER, ALFRED DUPUY, SUCCESSEUR
7, Boulevard du Peyrou, 7

1910

LES FORMES FRUSTES ET LARVÉES
DES
MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES AIGUËS
LES RÉACTIONS MÉNINGÉES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 33

FACULTÉ DE MÉDECINE

LES FORMES FRUSTES ET LARVÉES DES MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES AIGUËS

LES RÉACTIONS MÉNINGÉES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 19 Février 1910

PAR

FRANÇOIS MAILLET

LAURÉAT DE LA FACULTÉ (Concours de fin d'année 1904 : mention très honorable)
EXTERNE DES HÔPITAUX (Concours 1904, n° 1)
AIDE-PRÉPARATEUR D'ANATOMIE (Concours 1905)
INTERNE DES HÔPITAUX (Concours 1907, n° 1)
Né à Montpellier, le 2 janvier 1884

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse — MM. CAUMEL, Professeur, *Président.* ; GILIS, Professeur ; VIRES, Agrégé ; LEENHARDT, Agrégé — *Assesseurs.*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GROLLIER, ALFRED DUPUY, SUCCESSEUR
7, Boulevard du Peyrou, 7

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻) ..... DOYEN.
SARDA..... ASSESSEUR.
IZARD..... SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique médicale.....	MM. GRASSET (✻). Chargé de l'enseign[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT (✻).
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✻).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✻).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (✻).
Chimie médicale.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeuthique générales.....	RAUZIER. Chargé de l'enseign[t] de la clinique médicale.
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.

Professeurs-adjoints : MM. De ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT.
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agrégé.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique.....	De ROUVILLE, prof.-adjoint
Accouchements.....	PUECH, prof. adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires..	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, prof. adj.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. SOUBEYRAN.	MM. LEENHARDT.
VIRES.	GUERIN.	GAUSSEL.
VEDEL.	GAGNIERE.	RICHE.
JEANBRAU.	GRYNFELTT Ed.	CABANNES.
POUJOL.	LAGRIFFOUL.	DERRIEN.

Examinateurs de la thèse :

MM. BAUMEL, *président.*	VIRES, *agrégé*
GILIS, *professeur.*	LEENHARDT, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE VÉNÉRÉE

A MON PÈRE

A MES FRÈRES

F. MAILLET.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL

PRÉSIDENT DE THÈSE

en profond hommage de reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée au cours de nos études.

A MON MAITRE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILIS

Qu'il sache combien il nous est agréable en ce jour de dire toute notre gratitude, non seulement au Maître, mais surtout à Celui qui nous a si souvent guidé de ses conseils affectueux avec une sollicitude toute paternelle.

A MESSIEURS VIRES ET LEENHARDT

PROFESSEURS-AGRÉGÉS

A MES MAITRES DE CONFÉRENCES D'INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARDIN-DELTEIL

MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ VIRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ SOUBEYRAN

MONSIEUR LE CHEF DE TRAVAUX ROUVIÈRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ JEANBRAU

qui nous prépara à l'externat.

F. MAILLET.

A MES MAITRES AU LABORATOIRE D'ANATOMIE

1905-1907

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ GRYNFELTT

MONSIEUR LE CHEF DE TRAVAUX ROUVIÉRE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

1905 MONSIEUR LE PROFESSEUR ESTOR

— MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL DE SCHUTTELAERE

— MONSIEUR LE MÉDECIN MAJOR TOUBERT

1906 MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

— MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL

INTERNAT

1907 MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ VEDEL

— MONSIEUR LE PROFESSEUR TRUC

1908 MONSIEUR LE PROFESSEUR ADJOINT DE ROUVILLE

— MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL

1909 MONSIEUR LE PROFESSEUR TÉDENAT

1910 MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL

F. MAILLET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534907_0062

INTRODUCTION

Nous avions eu l'occasion, au cours de notre premier passage dans la clinique des maladies des enfants, d'observer un jeune malade qui présenta, à la suite de troubles gastro-intestinaux, des signes de méningite caractérisés, avec liquide louche à la ponction lombaire, nombreux polynucléaires et absence d'éléments microbiens. Au bout de quatre jours, les signes de méningite qui avaient fait porter d'abord un pronostic grave disparurent rapidement, et le malade guérit.

Nous l'avons revu un an après en parfaite santé. L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien n'ayant pu être pratiqué, on fut très embarrassé pour savoir si l'on devait porter le diagnostic de méningite cérébro-spinale, fruste, abortive, ou de réaction méningée au cours d'une infection. La difficulté de ce diagnostic attira notre attention sur ces formes frustes de méningite cérébro-spinale. Nous avons pu depuis, grâce à l'obligeance de MM. Leenhardt, Bousquet et Roques, en recueillir quelques observations inédites.

Nous avons été frappé au cours de nos recherches de la rareté des cas où la preuve bactériologique de ces méningites cérébro-spinales frustes ou larvées avait pu être faite, du moins par la ponction lombaire sur le vivant. Nous avons été

frappé aussi des variations que fournissait dans ces cas-là l'examen du liquide céphalo-rachidien. La difficulté du diagnostic, on le conçoît, sauf en cas d'épidémie, devient très grande. C'est alors que nous avons été amené à comparer ces formes frustes et larvées des méningites cérébro-spinales avec les réactions méningées.

Ce terme de réaction méningée, comme nous le montrerons, est ambigu et peut provoquer des erreurs. Qu'entend-on, en effet, sous le nom de réaction méningée ?

Ce mot est employé dans les divers traités, et nous le trouvons encore dans le livre récent d'Hutinel sur les maladies des enfants pour désigner un état méningé clinique avec, en même temps, réaction cytologique et chimique du liquide céphalo-rachidien plus ou moins intense, survenant au cours d'affections les plus diverses (infections, intoxications). Ce sont, en somme, des méningites secondaires, mais légères, atténuées et, en un mot, *incomplètes*, dont on ne peut préciser la nature exacte. Ce sont ces réactions méningées que nous comparons avec les méningites frustes et larvées.

Malheureusement on désigne aussi sous le nom de réactions méningées des réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien au cours de diverses maladies : fièvres éruptives, oreillons, dermites, etc., sans aucun signe clinique de syndrome méningé.

On a encore distingué récemment des réactions méningées aseptiques, primitives ou secondaires.

Ce terme est donc appliqué à des états méningés très différents. Nous les avons étudiés tour à tour et nous avons essayé de les classer, non pas d'une façon définitive, mais tout au moins dans un cadre d'attente qui évite leur confusion.

Nous avons traité cette question d'une façon générale ; il est utile, cependant, de montrer, dès maintenant, l'intérêt

tout particulier qu'elle présente au point de vue pédiâtrique. La plupart des formes cliniques que nous étudions ont été surtout observées chez l'enfant et chez le nourrisson. La cause de cette symptomatologie fruste a été expliquée depuis longtemps par la susceptibilité très grande du système nerveux chez l'enfant en même temps que l'absence chez lui de réaction objective. Nous verrons qu'on peut y ajouter aussi, pour expliquer chez lui la fréquence des réactions dites méningées, le développement prépondérant de la circulation lymphatique, étant donnés les rapports que celle-ci présente avec le liquide céphalo-rachidien.

Enfin une grosse question intéressant exclusivement la pédiâtrie est seulement indiquée dans ce travail, car elle nécessiterait à elle seule une thèse entière. Nous voulons parler des rapports de la paralysie infantile avec les méningites cérébro-spinales : c'est à propos d'un cas très remarquable que nous avons trouvé cette année dans le service de M. le professeur Baumel. Notre ami le docteur Gaujoux a bien voulu nous donner la primeur de cette observation qu'il avait étudié, longuement, que nous avons suivie ensuite nous-même. Des réflexions émises par lui à ce sujet, et que nous reproduisons, nous avons retiré d'utiles notions pour notre étude pathogénique générale.

D'ailleurs la question que nous étudions, actuellement à l'ordre du jour, a suscité depuis longtemps, dans l'école de Montpellier, des travaux nombreux parmi lesquels nous n'avons eu qu'à glaner pour recueillir des indications aussi variées qu'intéressantes.

Il n'y aurait qu'à citer, depuis 1891, où notre maître M. le professeur Baumel signalait les pseudo-méningites au nombre des accidents de dentition, depuis la publication de M. Grasset en 1894 d'un cas de pneumococcie méningée, les travaux plus récents de MM. Gaussel, Rimbaud, Gaujoux et Mes-

trezat, Anglada, Margarot et Roger, Roger et Mestrezat, Bousquet et Mestrezat, etc.

Nous avons enfin à remercier particulièrement M. le professeur-agrégé Leenhardt et MM. Bousquet et Roques des intéressantes observations inédités qu'ils nous ont obligeamment communiquées.

DÉFINITIONS. — DIVISION DU SUJET

La méningite est l'inflammation des méninges (H. Roger). Cette inflammation peut être due à des agents *infectieux* ou *toxiques*.

Parmi les méningites infectieuses, la méningite tuberculeuse a été de bonne heure séparée du groupe des autres méningites. Il convient de mettre à part aussi la méningite syphilitique.

Sous le nom de méningite cérébro-spinale, c'est-à-dire intéressant à la fois les enveloppes du cerveau et de la moelle, on n'avait vu tout d'abord que la méningite cérébro-spinale épidémique.

Aujourd'hui, il faut entendre, sous le nom de méningites cérébro-spinales, les inflammations aiguës des méninges qui ne sont ni tuberculeuses, ni syphilitiques.

Ces méningites cérébro-spinales peuvent être divisées, d'après Hutinel et Voisin, en :

1° Méningites cérébro-spinales primitives. La méningite cérébro-spinale épidémique serait le type de cette classe ;

2° Méningites cérébro-spinales secondaires. Dans celles-ci, l'agent infectieux ou toxique a déterminé une autre affection locale ou générale, avant de se fixer sur les méninges.

Sous le terme de pseudo-méningites, on décrivait autrefois ces états cliniques dans lesquels on trouvait le syndrome de la méningite et qui étaient suivis de guérison ou de non

constatation à l'autopsie des lésions ordinaires de la méningite.

Le méningisme de Dupré comprenait l'ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales, indépendante de toute altération anatomique saisissable. C'était la même chose sous un nom différent.

Les méningites atténuées que l'on a décrites plus tard correspondaient effectivement à une inflammation des méninges d'origine infectieuse, mais où le processus inflammatoire était moins intense.

Comme elles étaient caractérisées au point de vue anatomique par de l'exsudation séreuse, de l'œdème cérébral, on créa encore le terme de méningites séreuses.

Enfin, plus récemment, Widal et Philibert, de Massary et Weil, Deléarde, Bridoux ont décrit des méningites aseptiques.

La méningite aseptique ou la réaction méningée puriforme aseptique est caractérisée par les symptômes cliniques plus ou moins au complet de la méningite, l'existence d'un liquide céphalo-rachidien trouble et contenant de très nombreux polynucléaires intacts, par l'absence dans ce liquide de germes infectieux, par les résultats négatifs de tout essai de culture microbienne et de l'inoculation aux animaux.

Nous verrons au cours de notre étude ce que l'on peut penser de ces définitions diverses. Quoiqu'il en soit, leur nombre même nous montre les diverses étapes par lesquelles est passée la médecine dans ses conceptions de la méningite au point de vue clinique, anatomique et bactériologique (1).

---

(1) Ces définitions constituent comme un court résumé de l'historique de la question, qui a été déjà fait tant de fois dans les articles des divers traités ou dictionnaires.

Aujourd'hui même, l'examen du liquide céphalo-rachidien, dont il serait superflu de dire l'incontestable valeur pour la recherche du diagnostic, vient cependant nous troubler quelque peu par les données cytologiques et chimiques qu'il apporte.

C'est surtout dans l'étude des formes anomales de la méningite cérébro-spinale, principalement des formes frustes, où les symptômes sont comme effacés ou réduits seulement à quelques-uns, et des formes larvées, dans lesquelles la maladie prend le masque d'une autre, que la complexité des faits et la difficulté de leur interprétation sont les plus marquées.

La multiplicité des causes, l'échelle infiniment graduée des lésions anatomiques, la diversité des symptômes, les résultats inconstants de l'examen du liquide céphalo-rachidien, enfin les modes de réaction de l'organisme, si différents suivant les sujets, voilà autant de facteurs dont il faudra tenir compte en clinique afin d'arriver au diagnostic.

Et nous verrons aussi que ce n'est pas souvent chose aisée, au milieu parfois de la discordance apparente des phénomènes, de délimiter, dans le processus morbide, la part des méninges, des centres nerveux sous-jacents, du liquide céphalo-rachidien, et même d'une lésion plus ou moins éloignée ou d'une maladie générale.

Nous résumerons tout d'abord l'étiologie et l'anatomie pathologique des méningites cérébro-spinales d'une façon très rapide, afin d'en tirer simplement les données nécessaires ; puis, passant à l'examen des faits eux-mêmes, nous étudierons la symptomatologie des formes anomales des méningites cérébro-spinales : formes frustes, formes larvées.

Dans une troisième partie, nous verrons quels sont les résultats fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien dans ces formes frustes et larvées, et nous aborderons la

question des réactions méningées en comparant ces réactions avec les méningites proprement dites.

Nous tâcherons enfin de dégager de cette comparaison quelques idées pathogéniques qui puissent éclairer sur la nature de ces processus morbides, qui permettent peut-être au clinicien de retirer de l'observation des symptômes et de l'examen de laboratoire les renseignements nécessaires à l'élaboration du diagnostic, du pronostic et du traitement.

PREMIERE PARTIE

Chapitre premier

ÉTIOLOGIE

Les enveloppes des centres nerveux peuvent être irritées par des agents infectieux ou toxiques (Hutinel). Nous devons donc tout d'abord distinguer des méningites infectieuses et des méningites toxiques, mais nous verrons que, si la nature des premières est bien reconnue et déterminée, il n'en est pas tout à fait de même pour les secondes.

I. **Méningites infectieuses.** — Celles-ci doivent être elles mêmes divisées en méningites cérébro-spinales primitives et en méningites cérébro-spinales secondaires.

A. Méningites cérébro-spinales primitives. — Elles sont appelées ainsi parce que l'apparition de leurs symptômes cliniques n'a pas été précédée par des signes d'une autre affection. Le type de ces méningites cérébro-spinales primitives est la méningite cérébro-spinale dite épidémique. Mais elle peut se présenter aussi sous forme de cas sporadiques, et la question s'est posée de savoir si les cas isolés étaient ou non de même nature que ceux observés en temps d'épidémie. Nous verrons comment la bactériologie a résolu ce problème. Quoiqu'il en soit, ces méningites dites primitives

sont souvent en réalité secondaires à des infections passées inaperçues. Quelles sont d'abord les causes favorisant le développement des méningites cérébro-spinales primitives ?

a) *Causes prédisposantes.* — Les conditions tenant à l'individu paraissent jouer un rôle important. L'âge, tout d'abord, a été noté par les auteurs. L'enfance est particulièrement signalée dans les statistiques des Anglais, des Américains, des Allemands ; et ce serait particulièrement la première et la seconde enfance jusqu'à dix ans, qui seraient atteintes. Il est inutile d'insister davantage sur l'irritabilité du système nerveux chez l'enfant. Le nouveau-né (Boirivaut), le nourrisson (Collibert, Lesage), ne sont pas indemnes. Plus rare au-dessus de douze ans, elle redevient fréquente entre 20 et 25 ans, mais cette période coïncidant avec le service militaire, d'autres conditions peuvent être invoquées à ce sujet.

L'état constitutionnel, la misère physiologique sont à considérer ; les fatigues, le surmenage pourront expliquer (Baginsky) la plus grande fréquence chez les garçons ; les causes de débilité de l'organisme, physiologiques comme la grossesse (Bar, Ménétrier et Touraine), ou pathologiques comme les fièvres éruptives, notamment la scarlatine, comme la fièvre typhoïde, la grippe, prédisposent naturellement à l'infection des méninges.

Enfin les conditions tenant à l'état social, tels les groupements scolaires ou militaires, ne sont pas étrangères certainement au développement de la maladie.

Comme conditions extérieures, on a surtout noté l'influence des saisons froides

b) *Causes occasionnelles.* — On a cité le traumatisme (traumatisme crânien principalement), l'inhalation de poussières

susceptibles d'irriter les voies respiratoires supérieures, les excès de toute nature, l'ingestion de certains aliments, et même pour les enfants l'abus de l'exercice sur les chevaux de bois.

Nous ne voyons pas pourquoi les auteurs n'y joignent pas l'évolution dentaire qui semblerait devoir figurer à aussi juste titre dans cette liste, étant donnés les troubles toxiques et infectieux qu'elle favorise.

c) *Cause efficiente.* — La cause efficiente, c'est l'agent infectieux. Cet agent infectieux a été considéré pendant longtemps comme pouvant être le pneumocoque de Talamon-Fränkel ou le méningocoque de Weichselbaum.

Le pneumocoque de Talamon-Fränkel bien connu, bien déterminé par ses caractères microscopiques, sa coloration, ses cultures, et l'inoculation à la souris blanche, est susceptible de provoquer la méningite cérébro-spinale primitive. De nombreuses observations en ont été publiées.

Sa présence si fréquente dans le nez ou le naso-pharynx explique cette localisation primitive aux méninges.

Le méningocoque de Weichselbaum se distingue nettement du pneumocoque et aussi du méningocoque de Jäger-Heubner en ce qu'il ne prend pas le Gram et aussi par d'autres caractères que nous n'avons pas à énumérer ici.

Le méningocoque de Jäger-Heubner ne serait au contraire, suivant les cas, que du streptocoque, du pneumocoque pour beaucoup de microbiologistes.

A côté de ces microbes, on a observé aussi des méningites cérébro-spinales à streptocoque (Teissier, Boudon et Duvoir, Gaultier) ; à staphylocoques (Sergent et Lemaire) ; à bacille de Pfeiffer (Bertin, Jundell) ; à bacille d'Eberth (Mac Callum, Labbé et Froin) ; à tétragène (Teissier et Esmein) ; à leptothrix (Milligan).

Tous ces microbes se trouvent, en somme, très fréquemment dans le mucus nasal, dans le naso-pharynx et peuvent, sous une influence donnée, déterminer la méningite.

Nous n'approfondirons pas, ce n'est ni notre sujet ni notre rôle, la question de la spécificité de la méningite cérébro-spinale épidémique et du méningocoque de Weichselbaum. Il nous suffit à nous de savoir quels microbes sont susceptibles de causer des méningites cérébro-spinales primitives. Il semble cependant actuellement que l'on doive distinguer la méningite cérébro-spinale épidémique à méningocoque de Weichselbaum et des méningites cérébro-spinales dues aux divers microbes que nous avons cités.

B. Méningites cérébro-spinales secondaires. — Hutinel et Voisin divisent schématiquement ces méningites cérébro-spinales secondaires en :

Méningites d'origine traumatique ;

Méningites provenant d'affections du voisinage ;

Méningites consécutives à des affections générales.

a) *Méningites d'origine traumatique.* — Le traumatisme peut être ici soit une cause prédisposante en créant un lieu de moindre résistance, soit une cause occasionnelle en mettant en relation les méninges avec une cavité (bouche, oreille, naso-pharynx), où se trouvent des microbes. Il peut enfin agir directement en provoquant l'infection des méninges par les germes au niveau d'une plaie extérieure.

b) *Méningites à la suite des affections du voisinage.* — La méningite consécutive à l'otite chronique ou même à l'otite aiguë est trop bien connue pour que nous ayons à insister à son sujet.

Mais on a signalé aussi des méningites consécutives à des sinusites de la face : sinus maxillaire, sinus frontaux.

L'œil pourrait être l'origine de l'infection méningée (Caputo).

Cette infection des méninges pourrait encore venir par voie ascendante d'escarres sacrées, d'abcès froids de la colonne vertébrale et ouverts à l'extérieur (Guibal).

Enfin nous avons remarqué comme cause de voisinage la présence de l'angine notée dans quelques observations par divers auteurs dans les prodromes de la maladie et sur laquelle peut-être on n'a pas assez insisté.

c) *Méningites dans les affections générales.* — Il n'est peut-être pas d'affection générale au cours de laquelle on n'ait signalé de complications du côté des méninges, méningite ou tout au moins réaction méningée.

Il est tout d'abord des faits indiscutables : ce sont ceux dans lesquels on a trouvé dans les méninges des exsudats purulents avec les microbes de l'infection générale. Les méningites métapneumoniques, celles à bacille d'Eberth, à bacille de Pfeiffer, à colibacille après infections intestinales, sont connues de tous. Il faut y joindre le saccharomyces, le trypanosome.

Dans d'autres cas, la méningite est secondaire à une affection généralisée, et on trouve dans l'exsudat purulent des microbes d'infection banale comme le streptocoque, le staphylocoque. Sergent et Lemaire ont trouvé ce dernier chez des typhiques ; Weil et Mouriquand, chez un scarlatineux.

La question devient plus obscure lorsqu'on a affaire à des méningites séreuses ou même à des méningites puriformes aseptiques. Quelle est la nature et la pathogénie de ces méningites ? C'est ce que nous verrons plus loin avec l'étude des réactions méningées.

Qu'il nous suffise de signaler dans cette étiologie qu'on a décrit des méningites ourliennes, des méningites zonateuses.

II. **Méningites toxiques.** — Peut-il y avoir des méningites toxiques? Théoriquement on peut répondre par l'affirmative. Un agent toxique venu de l'extérieur, d'origine microbienne ou non, ou fabriqué par l'organisme lui-même comme dans les auto-intoxications, est susceptible de devenir une cause d'irritation et, par suite, d'inflammation des méninges.

Certains faits semblent venir à l'appui de la théorie. Dans des affections de nature toxique comme l'urémie, comme les empoisonnements par l'oxyde de carbone, dans l'insolation, on a observé le syndrome clinique de la méningite et des modifications du liquide céphalo-rachidien. L'absence de germes dans ce liquide semble bien devoir démontrer la nature toxique de l'inflammation. L'expérimentation même confirme à un certain point cette idée. On a pu par injection intra-arachnoïdienne de substances toxiques déterminer des troubles congestifs des méninges (Monod).

Mais il est plus difficile de dire si les phénomènes observés sont dus à l'irritation des méninges ou à celle des centres nerveux sous-jacents touchés directement par l'agent toxique, si les modifications du liquide céphalo-rachidien même suffisent à prouver qu'il y a un processus inflammatoire du côté des méninges et n'indiqueraient pas simplement une réaction d'ordre général. En un mot, y a-t-il réaction des méninges ou réaction du liquide céphalo-rachidien? Y a-t-il des méningites vraies toxiques ou de simples phénomènes d'excitation des centres nerveux, simulant la méningite? Quelle est dans ces cas la valeur des modifications du liquide céphalo-rachidien?

Nous essaierons de conclure après avoir longuement examiné les faits.

Chapitre II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les divisions de l'anatomie pathologique des méningites cérébro-spinales ne sauraient correspondre à celles de l'étiologie pas plus qu'à celles de la clinique. Le même agent pathogène peut déterminer toute la gamme des réactions inflammatoires, depuis la congestion simple jusqu'à la suppuration. On peut dire encore ici : divers microbes sont capables de produire la même lésion ; des lésions bien différentes peuvent être dues au même microbe.

Pour ce qui est de la concordance des troubles anatomiques avec les signes cliniques, il en est de même. Telle méningite suppurée décelée à l'autopsie a évolué avec des symptômes très atténués, tandis que des troubles fonctionnels des plus accentués seront produits par une simple congestion. La mort peut même survenir dans certains cas de méningites séreuses, avec bacilles hypervirulents ; dans ces cas-là on peut admettre comme dans les péritonites hypertoxiques que la suppuration n'a pas eu le temps de se faire. Le pronostic doit donc aussi n'avoir rien à voir avec la nature des lésions, mais dans certains cas seulement, il faut bien le dire.

Comme leur nom l'indique, les méningites cérébro-spinales reconnaissent une infection généralisée aux enveloppes du cerveau et de la moelle. Ces centres nerveux eux-mêmes sont le plus souvent touchés par l'infection.

Nous allons résumer brièvement les lésions des enveloppes, puis celles du cerveau et de la moelle. Nous étudierons plus tard les modifications du liquide céphalo-rachidien.

I. Lésions des méninges. — 1° *Congestion méningée.* — Ce serait pour les auteurs le stade initial des lésions comme dans toute inflammation en général ; elle ne présente rien de bien particulier. Tantôt généralisée, tantôt localisée en certains points, cette localisation n'aurait pas de valeur quand elle est limitée aux parties déclives. Elle peut s'accompagner d'extravasations sanguines plus ou moins marquées à la surface des centres sous-jacents. C'est à ces extravasations que serait attribuée la coloration jaune présentée souvent par le liquide céphalo-rachidien.

2° *Méningite séreuse.* — Elle est caractérisée par de l'œdème cérébral, plus ou moins clair suivant les cas, faisant apparaître la surface du cerveau comme une masse tremblotante. Les méninges sont dépolies, déplissées. On note de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. L'exsudation au lieu d'être séreuse peut devenir séro-fibrineuse dans certains cas (Pfuhl, Walther).

3° *Méningite purulente.* — Elle peut être généralisée ou localisée et dans ce dernier cas on conçoit très bien qu'il puisse exister du pus en un point déterminé sans que la ponction lombaire montre de modifications du liquide céphalo-rachidien (Monod). L'exsudat purulent peut être localisé autour des vaisseaux, former de véritables placards, une gaîne même autour de la moelle. Sa coloration est variable suivant l'agent causal (méningocoque, pneumocoque).

La suppuration peut être accompagnée d'hémorragie méningée (Sainton et Voisin, Gaussel).

Lésions microscopiques. — Elles sont différentes suivant les stades :

Dans la congestion, dilatation des vaisseaux ;

Dans la méningite séreuse, congestion énorme des vaisseaux, distension du treillis méningé qui est envahi par des leucocytes, surtout des polynucléaires ;

Dans la méningite purulente, on trouve enfin tous les éléments du pus, des lésions dans les capillaires et autour d'eux.

II. Lésions de l'axe nerveux. — Macroscopiquement, on n'observe que rarement des ramollissements, des foyers d'hémorragie.

Au microscope, par contre, les lésions apparaissent comme très fréquentes. Ce sont surtout des lésions artérielles ou mieux péri-artérielles, siégeant dans les gaînes lymphatiques de ces vaisseaux, gaînes qui ne sont que le prolongement de la cavité sous-arachnoïdienne.

Du côté des éléments nerveux, les lésions portent soit sur la névroglie, soit sur les cellules nerveuses. Dans la névroglie, il y a une infiltration d'éléments jeunes due à la diapédèse des globules blancs du sang ou à la prolifération des cellules du tissu conjonctif. Dans d'autres cas on a signalé de la nécrobiose.

Les lésions des cellules nerveuses, principalement des cellules pyramidales de l'encéphale, ont été décrites dans ces dernières années (Faure et Laignel-Lavastine, André Thomas, Armand Delille, Josué et Salomon, Silvestrini). Ce sont des phénomènes de chromatolyse, d'hypercolorabilité du noyau, des déformations de ce noyau.

Du côté de la moelle, les lésions des cellules seraient plus rares ; cependant Ludwig aurait signalé des altérations dans les cellules des cornes antérieures de la moelle au cours de la méningite épidémique.

En somme, ce qu'il faut retenir de ces brèves notions d'anatomie pathologique, c'est que la lésion méningée est toujours ou presque toujours accompagnée de lésions du cerveau ou de la moelle même. La méningite n'est donc le plus souvent qu'une méningo-myélo-encéphalite. C'est cette idée que nous allons retrouver en étudiant la symptomatologie de la maladie. Mais déjà, au point de vue anatomique, nous devons nous demander quels rapports existent entre les lésions des méninges et celles des centres sous-jacents et examiner quelles sont à ce sujet les opinions des auteurs.

Les uns ne voient dans les altérations corticales qu'une conséquence des altérations vasculaires, et celles-ci elles-mêmes seraient consécutives à la méningite (Armand Delille.)

Les autres admettent, au contraire, que l'encéphalite et la méningite puissent être indépendantes. Pour eux, si dans certains cas il y a proportionnalité entre les lésions des méninges et celles des centres, on peut observer aussi des modifications cellulaires dans des régions où les méninges et les vaisseaux seront à peine lésés (Thomas, Faure, Silvestrini, Laignel-Lavastine). Pour eux, encore, la cause initiale qui fait la méningite peut agir en même temps sur les cellules nerveuses, ou même indépendamment. Les lésions cellulaires représenteraient la réaction de la cellule aux divers processus d'intoxication endogène ou exogène (Voisin).

Nous retrouverons à propos des réactions méningées cette conception et nous verrons quelle est son importance.

DEUXIÈME PARTIE

Chapitre premier

SYMPTOMATOLOGIE
LES SYMPTOMES DES FORMES NORMALES

Il nous paraît nécessaire, avant d'étudier les formes anomales des méningites cérébro-spinales aiguës, de résumer la symptomatologie normale de la maladie. Cette symptomatologie est elle-même essentiellement variable d'après les auteurs. Si l'on veut bien se rappeler en effet la diversité des lésions anatomiques en intensité d'abord, la diversité des localisations de ces lésions ensuite, pouvant occuper toute la séreuse ou être plus ou moins limitées ; si l'on tient compte, enfin, de ce fait, que la symptomatologie des méningites n'est qu'une symptomatologie d'emprunt, due, soit aux lésions même, soit à l'excitation simple des centres nerveux, on conviendra qu'il n'y a rien d'étonnant à ce que les signes cliniques soient à la fois très nombreux, très divers et très inconstants.

Il est nécessaire de les passer tous en revue avant de les rechercher dans les formes frustes où ils sont atténués ou réduits en nombre, dans les formes larvées où ils sont cachés par d'autres signes prédominants.

Ces symptômes se retrouvent dans toutes les méningites cérébro-spinales, quelle que soit leur nature bactériologique.

Les auteurs ont cependant l'habitude de prendre comme type la méningite cérébro-spinale épidémique.

I. Période de début. — Le début serait caractérisé par sa brusquerie, sauf, bien entendu, quand la méningite est secondaire. Il y aurait rarement des signes prodromiques susceptibles d'attirer l'attention du côté des méninges. Le changement de caractère, la somnolence, l'inappétence peuvent se rencontrer au début de toute maladie aiguë.

L'*angine légère*, le *coryza* sont notés par la plupart des auteurs. Ces troubles sont accompagnés par une forte élévation de température vers 39 ou 40°.

La *céphalée* qui survient à ce moment est intense, continue, térébrante. Elle n'a pas de siège bien fixe.

Elle s'accompagne d'ailleurs de *douleur* dans la nuque, le dos, les reins, les membres, parfois même les articulations.

II. Période d'état. — Les symptômes les plus marquants de cette période sont les vomissements, les convulsions, les contractures.

Les *vomissements* ont le caractère des vomissements cérébraux: faciles, sans effort ; mais ils sont inconstants, fugaces d'ailleurs quand ils existent.

Les *convulsions* généralisées ou localisées s'observent surtout chez l'enfant dans les premières années.

Les *contractures* seraient à peu près constantes et auraient une grande valeur séméiologique. La raideur siège surtout à la nuque et aux muscles des gouttières vertébrales ; mais elle peut être si intense qu'elle arrive à simuler le tétanos.

Avec les contractures, il faut placer le *signe de Kernig*, très fréquent, très important, mais qui peut cependant manquer dans certains cas.

A ces signes que l'on pourrait appeler de première valeur

et qui sont en quelque sorte pathognomoniques, on doit en ajouter d'autres très nombreux, moins classiques, mais qui ont cependant leur importance. Ils pourront permettre, quand les grands symptômes sont atténués ou incomplets, d'attirer l'attention du côté des méninges.

Les *épistaxis* ont été notées par quelques auteurs et notamment par Rimbaud, pour qui elles auraient un effet sensible sur la bénignité du pronostic.

La *tension de la fontanelle* chez les jeunes enfants (Collibert), le *délire*, l'*agitation* ou, au contraire, la *tendance au coma* sont signalés très fréquemment.

La *constipation,* qui constituait pour la méningite tuberculeuse avec la céphalalgie et les vomissements le trépied méningitique, n'entre ici qu'en seconde ligne, pouvant même être remplacée par de la diarrhée.

Les *paralysies* des muscles du cou (Netter) ou des muscles des membres (Raymond et Sicard) peuvent, dans certains cas, prédominer dans la symptomatologie jusqu'à créer une forme de méningite simulant la paralysie infantile.

Les troubles de la sensibilité consistent surtout en une *hyperesthésie* marquant l'exagération des réactions nerveuses (Gœppert). L'anesthésie serait très rare.

Les réflexes semblent parfois normaux (Babinski), parfois exagérés (Baginski), ou au contraire abolis (Gachet).

Du côté des troubles vaso-moteurs, il faut signaler la *raie dite « éningitique*, mais que l'on trouve aussi dans beaucoup d'autres affections (Gigaud-Lafont).

Pour les organes des sens, ce sont les signes oculaires qui sont les plus importants : inégalité pupillaire, myosis, mydriase, ptosis, strabisme, etc., etc.

Enfin citons, pour être complet, toute une série de symptômes dont la valeur, sans être nullement à dédaigner, est moindre cependant pour assurer un diagnostic, surtout lorsqu'il

s'agira de formes frustes. Ce sont : les modifications du pouls (ralentissement) et de la température, de la respiration (dyspnée, Cheyne-Stokes, etc.); les modifications des urines: albuminurie, polyurie, glycosurie; les manifestations cutanées: l'herpès labial, le zona, les érythèmes, le purpura ; les modifications du sang : pouvoir agglutinant, pouvoir opsonique, leucocytose, augmentation des hématies, diminution de l'hémoglobine.

Evolution de la maladie. — Suivant sa marche et sa durée on a décrit plusieurs formes de la maladie :

1° La forme subaiguë ; c'est la forme habituelle, durant une dizaine de jours en moyenne, évoluant avec les symptômes normaux ;

2° La forme suraiguë, qui se résout en trois ou quatre jours avec des signes très bruyants ;

3° La forme foudroyante ou encore apoplectiforme, qui peut évoluer en quelques heures. C'est dans cette forme que parfois la rapidité avec laquelle sont frappés les malades peut créer, comme nous le verrons, de véritables formes frustes (Brouardel, Brelet, Duchamp).

Chapitre II

LES FORMES ANOMALES

Il faut diviser les formes anomales des méningites cérébro-spinales en formes frustes et formes larvées.

§ I. **Formes frustes.** — Les formes frustes sont celles où les symptômes de la maladie sont effacés ou incomplets. On en a décrit plusieurs :

1) Forme abortive. — Dans cette forme, qui peut passer souvent inaperçue, sauf peut-être en cas d'épidémie, on peut noter tous les principaux symptômes : céphalée, raideur de la nuque, opistothonos léger, vomissements, constipation, hyperesthésie cutanée (cas de Assimis, Hybram, etc.). Mais ces signes disparaissent au bout de trois ou quatre jours et le malade guérit.

2) Formes atténuées. — A côté de la forme abortive on peut placer les formes atténuées, fréquentes chez l'enfant et le nourrisson, étudiées par Lesage et Collibert. Elles comprendraient : *a*) Une forme généralisée atténuée dans laquelle on retrouverait absolument tous les signes classiques, mais tellement légers, avec si peu de réaction de la part de l'enfant, qu'ils pourraient passer inaperçus. Il y a une légère élévation de température, de la diarrhée, des vomissements,

de l'insomnie peu marqués. La fontanelle est bombée dans ces cas, et, pour déceler la contracture, on serait obligé de recourir à l'épreuve de la suspension de Lesage :

Elle consiste à tenir l'enfant suspendu par les aisselles ; le nourrisson normal fléchit alors les membres inférieurs, puis les étend ; le malade les garde fléchis.

La raideur du cou, le Kernig sont difficiles à déceler chez l'enfant tout jeune.

b) A côté de la forme atténuée généralisée, les Anglais (Still, Carr, Lees) ont décrit ce qu'ils appellent *simple posterior basal meningitis of infants*. C'est la méningite basale postérieure ou méningite monosymptomatique de Marfan, qui en a rapporté plusieurs observations ainsi que Richardière.

Elle serait marquée uniquement par de la raideur de la nuque et de la fièvre.

Il n'y a pas de cris, pas de souffrance, pas de troubles digestifs. La maladie évoluerait vers la guérison. Elle pourrait cependant s'accompagner de séquelles et fréquemment de cécité.

3) Forme ambulatoire. — Les formes ambulatoires ont été celles des formes frustes de méningites cérébro-spinales les plus étudiées en France. De nombreux cas en ont été publiés ; mais, si dans certains cas la preuve anatomique et bactériologique a été faite de l'existence d'une méningite, il faut bien reconnaître qu'elle ne l'a pas été dans tous. Sicard a divisé ces forme ambulatoires en :

a) *Forme ambulatoire foudroyante.* Le début est brusque, se fait en pleine rue, au milieu des occupations du sujet, par des frissons, des convulsions, perte de connaissance, coma et mort rapide (cas de Brouardel, Vibert). Dans cer-

tains cas l'évolution est si rapide qu'on ne peut rien en tirer au point de vue des symptômes cliniques (cas d'Olivier d'Angers). Dans d'autres, on a noté l'absence de fièvre, de contracture, de signe de Kernig (Rendu). Sicard et Pinault dans sa thèse ont réuni ces observations.

b) *Forme ambulatoire simple.* — Assez fréquente chez les enfants. Le malade continue à vaquer à ses occupations, à aller à l'école.

Une fièvre légère, un peu de malaise général peuvent le forcer à s'aliter. On trouvera alors une certaine raideur de la nuque, un peu de Kernig. (Observations de Sicard et Brécy). Quelquefois paralysie oculaire (6e paire : Babinski et Nageotte), quelques contractions musculaires (Apert et Griffon).

Il y a presque toujours guérison assez rapide.

c) *Forme ambulatoire à poussées subaiguës.* — Curable ou mortelle. Les signes habituels peuvent exister tous, mais n'être que passagers, disparaître et reparaître par intermittences (cas de Rendu). Quelquefois les symptômes, comme la raideur de la nuque, le signe de Kernig qui manquaient tout d'abord, apparaissent à la reprise (Vincent, Hybram, Netter, Cochez et Lemaire, Scherb).

Ce serait loin d'être une forme bénigne.

4) Forme cyclique. — Cette forme a été décrite par Launois et Camus qui en auraient observé trois cas chez des adolescents. Début par troubles gastro-intestinaux, de façon brusque : fièvre, vomissements, constipation, courbature, douleur de la nuque et Kernig constituaient un tableau clinique assez net. Au neuvième jour, véritable crise, chute de la température et guérison rapide. Ces auteurs ont rapproché

cette forme cyclique de la pneumonie et ont voulu attribuer au pneumocoque la cause de ces méningites. Mais ils n'ont pu faire de ponction lombaire qui puisse confirmer cette opinion.

§ II. **Formes larvées.** — Sous le nom de formes larvées, il faut comprendre :

1° Les cas où l'un des signes habituels devient tellement prédominant qu'il attire à lui toute l'attention et semble constituer à lui seul toute la symptomatologie ;

2° Les cas où la maladie revêt absolument le masque d'une autre affection.

On a décrit de nombreuses variétés de ces formes larvées.

1° Forme convulsive. — Cette forme serait particulière à l'enfant et au nourrisson.

Elle serait caractérisée par des crises à début brusque, se rapprochant peu à peu jusqu'à devenir subintrantes, une élévation de température atteignant 40° ; la mort survient en trois ou quatre jours (observations de Baginski, Rotch, Collibert). Quelquefois on a observé la guérison (Collibert).

2° Forme hyperesthésique. — C'est encore une forme plus spéciale au nourrisson.

L'enfant est grognon, agité, présente quelques vomissements, de la diarrhée et de la fièvre. La température présente des oscillations, des plateaux, des intermittences d'apyrexie. Elle est donc très variable, ainsi que le pouls d'ailleurs. Mais ce qui caractérise cette forme, c'est l'hyperesthésie. Au moindre contact, au moindre bruit, l'enfant crie, est pris de sursauts, de secousses musculaires, d'un tremblement généralisé, d'une véritable trépidation. Puis, la

cause d'excitation ayant cessé, tout rentre dans l'ordre et, à ce moment, on ne constate plus aucune raideur.

On peut noter le bombement de la fontanelle, du nystagmus, du strabisme, du myosis (observations de Collibert).

3° Forme tétanique. — Dans cette forme, dont on a rapporté un certain nombre d'observations, il existe un état de contracture continue et généralisée simulant le tétanos et rendant le diagnostic parfois difficile, comme l'ont montré Leroux et Viollet. La face est convulsée, le front plissé, les yeux sont comme rétrécis. Les membres supérieurs sont en extension, les avant-bras en pronation, les mains fléchies. Les membres inférieurs sont en rotation externe, les pieds fléchis sur les jambes, les orteils fléchis sur le pied. On observe les signes de Weiss, de Trousseau.

On note, au contraire, l'absence de vomissements, de diarrhée, de signe de Kernig, de troubles oculo-pupillaires. C'est une forme grave, à pronostic souvent fatal (observations de Guinon et Vieillard, de Babonneix et Tissier, de Collibert).

4° Forme cachectique. — Cette forme, décrite par Lesage et Collibert chez le nourrisson, rappellerait les formes à évolution subaiguë. On note, en effet, dans les observations de ces auteurs, quelques signes importants normaux, tels que le signe de Kernig, la tension des fontanelles, la raideur du cou, le signe de la suspension de Lesage. Il n'y a pas de vomissements, parfois une diarrhée légère. Mais ce qui domine la scène, c'est l'état général : prostration et affaissement brusques, amaigrissement intense, fièvre à grandes oscillations comme dans les suppurations, cet ensemble constituant bien en somme l'état de cachexie. La durée serait de

cinq à six semaines, et la guérison surviendrait sous l'influence du traitement par le sérum antiméningococcique.

5° Forme comateuse. — Elle est essentiellement caractérisée par de l'adynamie très marqué. L'état est grave, le malade est absolument dans le coma. On ne peut qu'observer de l'inégalité pupillaire, un peu de raideur de la nuque. Ces phénomènes aboutissent rapidement à la mort. Mais on a cité des guérisons (Hybram).

6° Formes a signes gastro-intestinaux. — Dans ces formes, les accidents d'entérite attirent toute l'attention : ils peuvent simuler une fièvre typhoïde ; chez l'enfant, une simple entérite (von Japha et Salge), d'autant plus facilement que le signe de Kernig, la raideur de la nuque manqueraient très souvent (Gœppert).

7° Formes diverses. — On a signalé aussi des *formes délirantes* (Comby, Siredey, Lemaire et Charrier), où le délire est tellement violent qu'il nécessite la camisole de force : des formes *syncopales et pétéchiales*, où les troubles du côté du cœur et des vaisseaux dominent la scène et simulent le typhus exanthématique (Assimis, Galliard, Pellerin et Témoin). Les Allemands ont encore décrit une forme simulant la cystite des nourrissons et constituée par de la fièvre, des vomissements, de la congestion du pharynx et une pâleur cireuse des téguments (Gœppert). Cette forme n'est pas connue en France.

Il est enfin des formes avec arthropathies pouvant simuler le rhumatisme (David, Longo).

8° Formes paralytiques. — Les paralysies sont peut-être peu fréquentes au cours de la méningite cérébro-spinale. Elles le sont davantage à la suite, constituant des séquelles

de la maladie. Or, il peut arriver, dans les formes frustes, que l'état méningé soit passé inaperçu ou n'ait que peu attiré l'attention, lorsque s'installent les paralysies.

Il faut distinguer plusieurs variétés de ces formes paralytiques :

a) *Forme paralytique du cou* (de Netter). — On y constate tous les signes habituels, mais la raideur du cou est remplacée par de la paralysie qui se traduit par le ballottement de la tête dans tous les sens.

b) *Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile.* — Cette forme est particulièrement intéressante à étudier, parce qu'elle soulève la question des rapports existant entre la méningite cérébro-spinale épidémique et la paralysie infantile. Certains auteurs même ont voulu les identifier. Sans entrer dans la discussion, admettons l'indépendance des affections et voyons quelles sont ces formes paralytiques. Dereure, dans sa thèse, a rapporté un certain nombre d'observations, et il distingue :

Une forme à type de poliomyélite ;

Une forme à type de névrites ;

Une forme à type de syndrome de Little et de pseudo-bulbaire.

Si nous passons en revue les faits cliniques, nous voyons, dans ces diverses observations qu'on a noté au début, de la céphalée, de la contracture des muscles de la nuque, de la douleur dans la colonne vertébrale, principalement dans sa portion cervicale (observations de Raymond et Sicard, de Triboulet et Lippmann). Le signe de Kernig, un léger degré d'opisthotonos, sont moins fréquents (observations de Rendu, Parmentier). Quelquefois il n'y a ni raideur de la nuque, ni du dos, ni céphalalgie, ni rachialgie. Seule, la pression éner-

gique le long des apophyses épineuses cervicales est douloureuse (Schultze).

La rachialgie peut être très vive dans la région lombaire (Achard et Grenet, Brissaud et Londe). Sicard et Huet signalent le début par une crise d'épilepsie jacksonienne.

Les vomissements et la constipation ne sont pas signalés très fréquemment dans la période de début de ces formes de méningites (Achard et Grenet, Triboulet et Lippmann).

Les paralysies peuvent survenir à un moment plus ou moins rapproché du début de la maladie. C'est du deuxième jour au quatrième, ou seulement vers le huitième ou le dixième, quelquefois même beaucoup plus tard, au bout de vingt, trente jours et même plusieurs mois, que s'installe la paralysie. Dans ces derniers cas, elle constitue plutôt une séquelle qu'une forme de la maladie.

Dans les formes à début précoce, l'apparition des troubles moteurs peut être contemporaine ou même antérieure à celle des troubles méningés (Rendu). L'invasion de la paralysie peut être accompagnée de douleurs dans les membres correspondants, dans les articulations. Elle peut commencer par une simple gêne fonctionnelle des mouvements, par de la parésie suivie de la paralysie, ou, au contraire, être complète d'emblée.

Quant aux localisations, disons qu'elles sont aussi variées que celles de la paralysie infantile. Siégeant à la face, aux membres, plus rarement aux muscles du tronc, elles peuvent revêtir les types classiques de monoplégie, diplégie, hémiplégie (Castaigne et Rivet) ; les types de névrite radiculaire, le type pseudo-bulbaire (Sicard et Huet). Elles s'accompagnent, dans certains cas, d'atrophie définitive, et cette atrophie peut occuper en totalité ou en partie les muscles primitivement atteints.

Chapitre III

MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES SECONDAIRES

Il est inutile de faire la symptomatologie des méningites cérébro-spinales secondaires. Il n'est pas de maladie peut-être, avons-nous déjà dit, où l'on n'ait pas signalé l'apparition possible des symptômes méningés.

Les infections aiguës de l'appareil respiratoire, du conduit gastro-intestinal, les maladies infectieuses : fièvre typhoïde, grippe, oreillons, scarlatine, diphtérie, rougeole, érysipèle, la maladie du sommeil, la syphilis, la gonococcie, les affections cutanées, le zona, etc. ; les intoxications simples : urémie, uricémie, seraient susceptibles de complication méningitique.

Il faut ici aussi faire une place à part aux otites et au traumatisme.

Le point important sur lequel il nous paraît utile d'insister, c'est que le tableau clinique de la méningite peut bien se trouver réalisé parfois d'une façon complète, mais le plus souvent les symptômes sont atténués, passagers, inconstants et, par conséquent, les formes frustes sont remarquablement fréquentes dans ce groupe.

Il n'y a rien de bien particulier à ajouter à la description de ces formes frustes. Elle serait à peu près la même que pour les formes primitives. Leur début variable peut avoir lieu à toutes les périodes de la maladie ; les symptômes méningés peuvent même précéder tous autres signes mor-

bides. On a signalé la fréquence de la raideur de la nuque, les modifications du rythme respiratoire, la bradycardie qui aurait une réelle importance, notamment dans les oreillons (Feliciano). Nous avons pu observer nous-même le ralentissement très marqué du pouls chez un enfant de 15 ans, au cours d'une forme fruste consécutive à une infection intestinale.

Le caractère fruste de ces formes est même tellement marqué qu'on a hésité à leur donner le titre de méningites ; on les a appelées réactions méningées.

Ce terme de réaction méningée, vrai dans son sens absolu, nous paraît devoir présenter quelque inconvénient cependant, par suite du double emploi qu'on peut en faire et qu'on en a fait. Il peut premièrement indiquer une réaction des méninges à l'infection ou à l'intoxication ; cette réaction, pour aussi minime qu'elle soit, est accompagnée de lésions et, alors, il y a méningite. S'il n'en était pas ainsi, la réaction méningée se confondrait avec le méningisme.

De plus, il ne faut pas être exposé à employer le terme de réaction méningée pour réaction du liquide céphalo-rachidien. C'est malheureusement ce qui a été fait quelquefois quand la réaction méningée ne se manifestait en somme que par la réaction du liquide céphalo-rachidien. Ce sont là, cependant, deux processus bien différents, comme nous le verrons.

Quant à la symptomatologie elle-même de ces réactions méningées, elle n'offre non plus rien de bien particulier. Ce sont des méningites frustes ou encore des méningites incomplètes, comme disent les Allemands. Il n'y a pas, en un mot, de symptôme de méningite que l'on ne puisse retrouver dans les réactions méningées (Bridoux). D'autre part, le groupement de ces symptômes est des plus variable, l'évolution de la maladie est atypique et ne concorde pas avec le schéma des périodes classiques que l'on décrivait dans la méningite

tuberculeuse et que l'on a essayé de retrouver dans la méningite cérébro-spinale.

Nous en avons fini avec l'étude séméiologique des formes anomales des méningites cérébro-spinales aiguës. Nous pouvons dire à la fin de cette étude que rien ne nous autorise à différencier les formes frustes de méningites proprement dites de ces réactions méningées. Nous ne sommes pas plus autorisé à prononcer les mots de pseudo-méningite ou de méningisme. Nous ne pouvons que dire : il y a des méningites frustes ou des méningites incomplètes, primitives ou secondaires, évoluant d'une façon plus ou moins insidieuse, avec des symptômes plus ou moins bruyants et à pronostic variable.

L'examen du liquide céphalo-rachidien va-t-il nous permettre une appréciation plus exacte des faits ?

Observation Première

(Inédite)

(Due à l'obligeance de MM. Bousquet et Roques)

FORME ATTÉNUÉE

V... (A.), 18 ans, garçon laitier.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en bonne santé.

Antécédents personnels. — Fluxion de poitrine à 17 ans. Jamais d'autre maladie.

Maladie actuelle. — Entré à l'hopital le 18 juillet 1909, salle Combal, n° 17. Depuis huit à neuf jours environ, a des maux de tête, souffre de douleurs au creux de l'estomac. Pas d'appétit, a des nausées, a vomi au début. Diarrhée (trois à quatre selles par jour avec ténesme). Il se plaint d'avoir soif ; n'a pas eu mal à la gorge, pas d'épistaxis.

L'examen montre de la douleur au creux épigastrique et dans la

fosse iliaque droite. La langue est un peu sale. Le malade est abattu, pâle, affaissé.

Au sommet droit, à l'auscultation, rudesse respiratoire, pouls à 76.

Le lendemain, on est un peu frappé en voulant ausculter le malade l'attitude soudée de la tête qu'il présente. Il ne peut pas du tout la fléchir ; à la palpation, il souffre le long de la colonne vertébrale. On note aussi l'existence d'un léger Kernig.

En outre, le malade éprouve un peu de difficulté à la miction ; il ne peut uriner sans se lever.

Les jours suivants, l'état est à peu près stationnaire. On constate toujours les mêmes symptômes, mais il n'y a pas de céphalée bien intense, pas de vomissement. Le malade n'est pas couché en chien de fusil: Il n'a que la raideur de la nuque et le Kernig léger déjà indiqués.

Le 23 juillet, on pratique, presque par curiosité, parce qu'on en fait une autre à un malade voisin, une ponction lombaire.

Il s'écoule un liquide, sous une forte tension, très louche.

L'effet de la ponction fut excellent ; le malade fléchit la tête beaucoup mieux et souffre moins.

L'examen du liquide montra qu'il ne s'agissait pas d'une méningite tuberculeuse.

Il y avait hyperalbuminose très marquée (1 gr. 30 par litre) ; la formule cytologique et bactériologique donnait des lymphocytes et des polynucléaires altérés, des méningocoques intracellulaires et extracellulaires ne prenant pas le Gram.

Le 27 juillet, le malade se sent mieux ; il veut se lever et marcher, mais il souffre des jambes. Il a un vomissement dans la journée.

Le 28, on fait une nouvelle ponction lombaire. Le liquide est clair, sans éléments cellulaires, ni microbiens.

Le 30, le malade a voulu se lever la veille. Il a vomi le matin.

Les jours qui suivent, l'état du malade reste à peu près stationnaire ; puis les troubles disparaissent complètement.

On ne fait plus de ponction lombaire.

Le malade sort guéri en août.

Observation II

(Inédite)

Due à l'obligeance de M. le professeur-agrégé Leenhardt

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A MÉNINGOCOQUES FRUSTE — GUÉRISON

L'enfant R..., âgé de 3 ans, né à terme, bien constitué, nourri au sein, allaitement bien dirigé, sevrage à un an, dentition normale. Marche à 13 mois.

Antécédents personnels. — A eu, à l'âge de deux mois, un érysipèle grave avec deux foyers de suppuration, qui a bien guéri. N'a jamais été malade depuis. A deux ans, a été opéré de végétations adénoïdes parce qu'il avait de fréquents coryzas et respirait constamment par la bouche. Depuis lors, l'enfant a été toujours bien portant, très développé physiquement pour son âge.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler. Père et mère bien portants.

Antécédents collatéraux. — Quatre frères ou sœurs bien portants également.

Maladie actuelle. — Il y a deux jours, l'enfant a été pris de fièvre, malaise général sans autre localisation. Un peu de constipation depuis quelques jours, cédant à des lavements. Pas de toux, pas de vomissement, pas de mal à la tête.

15 octobre 1909. Examen. — L'enfant est couché dans son lit dans le décubitus horizontal, mais il ne paraît pas abattu et parle volontiers. Les parents remarquent cependant qu'il ne demande pas à jouer comme à son habitude.

T. 38°5. — P. 120.

En voulant examiner l'enfant, on constate qu'il a de la peine à remuer ; il ne veut pas s'asseoir, bien que, si on l'aide, il y arrive cependant.

Ventre normal ; poitrine, cœur et poumon normaux ; langue saburrale ; gorge rouge sans enduit blanchâtre.

La gêne des mouvements est généralisée. La tête est en partie

immobilisée et, si l'on cherche à faire exécuter des mouvements du cou, l'enfant se plaint, mais il cesse aussitôt si on le laisse tranquille. Les mouvements des membres supérieurs et inférieurs sont aussi étendus que possible ; mais, lorsque l'enfant veut les exécuter volontairement, il souffre dans les masses musculaires.

L'enfant est mis en observation, au lit et au régime lacté absolu.

16 octobre. — L'enfant a été agité cette nuit ; il n'a pu dormir et s'est plaint constamment de souffrir de partout. Malgré son absence de sommeil et ses plaintes, l'enfant n'a pas bougé de toute la nuit.

T. 39°. — P. 130.

L'état général est bon. La constipation persiste. La parole est facile. L'enfant a vomi une fois cette nuit, il refuse de se laisser remuer dans son lit. C'est à peine si on arrive doucement à l'asseoir.

La tête est complètement figée sur le tronc. Si l'on insistait, on arracherait des cris au malade ; elle est en position de rectitude absolue. Les deux côtés sont également contracturés.

Si l'on fait asseoir l'enfant, il se plaint de souffrir dans le dos.

Enfin les membres inférieurs sont également douloureux dès qu'on cherche à leur faire exécuter quelques mouvements un peu étendus.

Signe de Kernig très net. Réflexes des membres inférieurs normaux.

En dehors de ces symptômes de raideur généralisée, on ne constate aucun autre symptôme.

Ventre souple, normal. Cœur et poumons normaux. Gorge rouge ; mais il n'y a pas, à proprement parler, d'angine.

Rien du côté des yeux. Réflexes à la lumière normaux.

Le diagnostic de méningite cérébro-spinale est porté sous réserve. Même traitement avec bain tiède si la température était trop forte.

17 octobre. — La situation est la même qu'hier. L'enfant est un peu abattu, mais s'intéresse à tout ce qui l'entoure, parle volontiers, il est toujours immobilisé dans le décubitus horizontal. Pas de vomissements ; l'enfant a un peu sommeillé cette nuit.

T. 38°5. — P. 130.

L'examen révèle les mêmes signes de raideur généralisée. Toutes les fonctions se passent bien.

18 octobre. — L'état général est toujours satisfaisant, l'enfant boit bien son lait ; il ne se plaint pas si on ne le remue pas dans son lit et cause volontiers.

T. 37°5. — P. 130.

Examen le même que les jours précédents. Signe de Kernig très positif. Rien du côté des yeux.

19 octobre. — Même situation. L'enfant s'intéresse de plus en plus, paraît revenir à l'état normal, mais la raideur reste la même.

T. 37°6. — P. 126.

20 octobre. — Même situation. Malgré le retour à un état général presque normal, l'enfant parle et joue dans son lit; l'état de raideur du cou reste le même, et le signe de Kernig est toujours aussi manifeste. On décide une ponction lombaire pour confirmer le diagnostic clinique, qui, malgré le peu de symptômes généraux, le peu de température, l'absence de manifestations cérébrales (pas d'agitation), est en faveur de celui de méningite cérébro-spinale.

Ponction lombaire. — On retire sous une pression un peu plus forte qu'à l'état normal vingt centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, très légèrement louche.

On injecte aussitôt 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique fourni par l'Institut Bouisson-Bertrand.

L'examen du liquide fournit les résultats suivants :

Réaction leucocytaire abondante, avec polynucléose fortement prédominante. Une quantité de ces polynucléaires présente de larges vacuoles, le noyau est déchiqueté, quelques-uns éclatés : il y a en somme une destruction avancée d'un grand nombre de ces éléments.

On constate en outre la présence de diplocoques très nets extra et intracellulaires en assez grande abondance.

L'ensemencement du liquide sur gélose acite et gélose sang donne de nombreuses colonies au bout de 24 heures. De petites colonies apparaissent également, mais moins développées, sur gélose sang. L'examen de ces tubes montre le même diplocoque ; il n'est pas douteux que l'on a affaire à du méningocoque.

21 octobre. — L'état de l'enfant ne paraît guère modifié : même raideur, mais même état général excellent. L'enfant demande à manger. Pendant les 5 à 6 heures qui ont suivi la ponction, il a été fortement agité, criant beaucoup et se plaignant de la tête.

Du 22 au 26 octobre 1909. — La situation reste la même, avec une légère diminution de la raideur. L'enfant remue un peu la tête sur son oreiller, mais le signe de Kernig est toujours très net.

La température oscille entre 36°8 et 37°5. — P. à 100.

On ne fait pas de nouvelle ponction lombaire ni de nouvelle injection de sérum, l'état général étant toujours excellent.

Du 27 au 30 octobre. — La diminution de la raideur s'accentue. T. 37 à 37°5. — Pouls 90 à 110.

L'enfant s'assied seul sur son lit, mais difficilement. Il commence à manger légèrement.

Du 1er au 10 novembre. — L'amélioration progresse et la raideur diminue de plus en plus.

La température ne monte pas à 37° et le pouls reste au-dessous de 100.

20 novembre. — C'est seulement aujourd'hui que, pour la première fois, on peut dire qu'il n'existe plus de raideur. Les mouvements de la tête sont bien libres ; le signe de Kernig a complètement disparu.

30 novembre. — La guérison est complète.

Janvier 1910. — L'enfant est dans le meilleur état général. A aucun moment les manifestations de raideur n'ont reparu.

TROISIEME PARTIE

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LES FORMES ANOMALES DES MÉNINGITES ET DANS LES RÉACTIONS MÉNINGÉES

L'examen du liquide céphalo-rachidien fait partie intégrante, on peut le dire aujourd'hui, de la séméiologie des méningites. Nous avons cru cependant devoir faire son étude à part, d'abord à cause de son importance, et puis parce que cet examen, quoique inséparable de la clinique, constitue cependant une deuxième étape dans la voie du diagnostic. Ce n'est que bien muni par l'observation des faits cliniques que l'on doit rechercher la confirmation ou la négation de ce diagnostic par la ponction lombaire.

Notre but n'est point de faire une longue étude du liquide céphalo-rachidien. Nous voulons simplement, dans les différents cas que nous analysons successivement, montrer les résultats fournis par l'examen de ce liquide, quelle en est l'utilité pour le clinicien et enfin comparer ces résultats avec ceux fournis par la clinique elle-même. Signes des plus importants sans doute, constituant comme on l'a dit une véritable biopsie, ce n'en sont pas moins que des signes ; et, comme tels, ne sont-ils pas susceptibles de variation, d'atténuation surtout dans ces formes frustes de la maladie ? C'est ce que nous allons examiner.

Le liquide céphalo-rachidien a surtout été étudié d'abord au point de vue cytologique et bactériologique ; mais d'autres propriétés sont aussi importantes à étudier, principalement, sa composition chimique, comme l'ont démontré surtout les travaux de Mestrezat, Roger, Bousquet, Gaujoux, Anglada.

Pour le clinicien, les différents points de l'examen devront porter :

1° *Sur les caractères physiques.* — Aspect du liquide (clair, limpide, trouble, puriforme, coloré, hémorragique), tension (normale ou anormale selon la rapidité de l'écoulement du liquide : à l'état physiologique, il passe une goutte par seconde dans l'aiguille exploratrice ; l'hypertension est marquée par l'écoulement plus rapide ou en jet), cryoscopie ou recherche du point de congélation.

2° *Sur les caractères cytologiques.* — La recherche de la formule cytologique se fait par la centrifugation du liquide et l'examen du culot obtenu sans coloration et surtout avec coloration.

On constate alors l'absence ou la présence d'une réaction cytologique, la variété de cette réaction : polynucléose ou lymphocytose, l'intégrité ou les anomalies de ces éléments cytologiques. On peut y joindre la numération des leucocytes, la présence d'éléments accessoires : cellules endothéliales, hématies, etc.

3° *Sur les caractères microbiologiques.*— La recherche des germes infectieux que peut contenir le liquide céphalo-rachidien est de la plus haute importance.

Elle se fait par l'une des trois méthodes suivantes :

a) l'examen direct microscopique avec coloration, qui se fait

naturellement après centrifugation, *b*) la culture sur milieu approprié, *c*) l'inoculation aux animaux.

Une seule de ces méthodes suffit, lorsqu'elle est positive, pour faire le diagnostic ; mais il faut les employer toutes trois avant d'affirmer un résultat négatif, et encore n'est-on pas toujours sûr, dans ces cas-là, que la méningite ne soit pas de nature infectieuse.

4° *Sur les caractères chimiques.* — L'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien tend de plus en plus à occuper une grande place dans l'histoire des processus méningés. On se contente en général du dosage des chlorures, de l'albumine et de la glycose ; mais on peut être appelé aussi à y rechercher l'urée, les composés acétonémiques, la choline, les pigments biliaires, l'indican.

5° *Sur les caractères physio-pathologiques et bio-chimiques.* — Il faut alors faire l'étude de la perméabilité, de la toxicité, des propriétés bactéricides et antitoxiques et la recherche des anticorps. Deux de ces méthodes : la précipito-réaction de Vincent et Bellot et la déviation du complément de Wassermann adaptée par Dopter à la méningite cérébro-spinale paraissent devoir présenter une incontestable valeur.

Nous allons, en suivant pas à pas les faits cliniques, voir ce que donne cette étude du liquide céphalo-rachidien dans les diverses variétés de cas.

CHAPITRE PREMIER

DANS LES MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES PRIMITIVES

§ I. **Dans la méningite cérébro-spinale épidémique.**— Voyons d'abord les résultats typiques de la réaction.

ASPECT MACROSCOPIQUE. — Liquide trouble, simplement opalescent ou gris jaunâtre, rarement épais comme du pus, quelquefois ambré par des hémorragies. Il jaillit ou, tout au moins, sort sous une certaine tension.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — a) *Formule cytologique.* — Comprend un très grand nombre d'éléments avec prédominance très marquée de polynucléaires. Ces polynucléaires sont altérés. Contour irrégulier, flou ; noyau se colorant mal. Quelques-uns sont en voie de dégénérescence complète. Quelques cellules fusiformes qui seraient endothéliales pour les uns, conjonctives pour d'autres.

b) *Examen bactériologique.* — Méningocoques isolés en cocci ronds ou en diplocoques aplatis en grains de café, intracellulaires. Ne prenant pas le Gram. Abondance variable. Plusieurs préparations sont parfois nécessaires pour les trouver.

Réactions biologiques. — a) *Précipito-réaction.* — On verse dans un tube de verre 50 à 100 gouttes de liquide céphalo-rachidien centrifugé jusqu'à clarification complète ; on y ajoute de une à cinq gouttes de sérum antiméningococcique non chauffé ; on place ce mélange à l'étuve à 37° ou à 55° ; au bout de 8 à 15 heures, il se forme un trouble : une quantité égale de liquide non additionné de sérum reste limpide (Vincent et Bellot).

b) *Déviation du complément.* — Voici comment Dopter applique cette méthode dans le cas présent : « Le liquide centrifugé pris comme antigène est utilisé sous le volume d'un centimètre cube. On y ajoute du sérum antiméningococcique chauffé à 56° pendant une demi-heure et de l'alexine de cobaye. On laisse ainsi le mélange à la température de 37° pendant une heure. On ajoute alors le système hémolytique (globules rouges de mouton, sérum mouton-lapin). On remet à l'étuve pendant 2 heures, puis à la glacière, et l'on observe les résultats » (Dopter). La déviation du complément (absence d'hémolyse) se produirait toujours avec les méningites à méningocoques et serait négative dans les autres cas.

Réactions chimiques. — L'albumine se trouverait dans le liquide céphalo-rachidien en notable proportion, au moins 3 pour 1000, pour Mestrezat et Roger.

Le glucose serait en moindre quantité qu'à l'état normal : 0 gr. 12 à 0 gr. 25 pour 1000.

Les chlorures seraient en quantité normale ou, peut-être même, diminués.

Pour ce qui est de la perméabilité, Mestrezat et Gaujoux ont obtenu des résultats intéressants avec le nitrate de soude.

Si, maintenant, nous avions à examiner la valeur de ces

éléments de diagnostic, voici le tableau donné par Anglada dans sa thèse :

Elément spécifique, seul décisif	:	Présence du méningocoque ; examen, culture, précipito-réaction (déviation du complément, d'après Dopter).
Eléments de grande valeur	:	Polynucléose avec altération leucocytaire.
Eléments de valeur secondaire	:	Hyperalbumine, hypoglycose, peut-être perméabilité.
Eléments de présomption	:	Aspect louche du liquide, hypertension.
Eléments négligeables actuellement	:	Toxicité, urée, tonicité.

Il s'agit donc de suivre les variations de cette formule dans les diverses formes anomales de la méningite cérébro-spinale.

Tout d'abord, dans la forme normale, selon les diverses périodes de la maladie, cette formule, il faut bien le savoir, peut changer. Elle peut se modifier aussi sous l'influence du traitement. Au début et surtout à la fin de l'évolution, la polynucléose est remplacée par de la lymphocytose. A la fin également, tandis que le nombre des méningocoques diminue, on voit les polynucléaires changer d'aspect ; ce seraient des polynucléaires vivants prenant la place des morts (Achard et Ramond).

Enfin, dans certains cas avérés où les symptômes cliniques sont bien au complet, on a trouvé un liquide céphalo-rachidien normal, sans réactions cellulaires et où les méningocoques n'ont pu être perçus ni à l'examen direct, ni à la culture. Harvey, Cushing et Sladen, Knox et Sladen ont noté, dans de pareils cas, à l'autopsie, l'existence d'une obturation

anormale entre les méninges spinales et cérébrales. Si cette explication est satisfaisante dans les cas où elle a été constatée, elle ne saurait répondre à tous. Mais ce sont là des faits exceptionnels.

Voyons à présent ce que donne l'examen du liquide céphalo-rachidien dans les formes anomales.

1° *Formes cliniques anomales avec formule du liquide céphalo-rachidien décisive.* — (Il est bien entendu que nous entendons par formule décisive la présence de méningocoques constatée dans ce liquide).

Nous n'avons pas l'intention de citer ici tous les faits qui ont été rapportés. Nous ne voulons que signaler des résultats généraux et donner une simple vue d'ensemble.

Disons tout d'abord que, si la preuve bactériologique de ces formes a été faite, elle ne l'a été que dans un nombre relativement limité de cas.

Dans les formes abortives, la constatation du méningocoque n'est faite que dans un nombre très restreint de cas ; on s'est contenté souvent des autres éléments du diagnostic. La preuve bactériologique a cependant été faite, surtout dans les épidémies : en Suisse, épidémie de Thurgovie, par Waler ; en Allemagne, par Gœppert ; en France aussi, par Netter, Dopter, Salebert ; en Algérie, par Cochez et Lemaire, Hybram dans sa thèse.

Il en est de même pour les formes atténuées.

Pour les formes ambulatoires, signalons les observations d'Apert et Griffon, de Vincent, de Sicard, d'Hybram ; pour les formes foudroyantes, celles de Duchamp.

Dans les formes larvées, la présence du méningocoque, si elle n'est pas toujours signalée, l'est pourtant dans un nombre important d'observations.

Signalons :

Forme convulsive chez l'enfant : méningocoque trouvé par Netter et Debré, Collibert ;

Forme tétanique : Observations de Babonneix et Tissier, Collibert ;

Forme hyperesthésique : Collibert ;

Forme cachectique : Lesage, Collibert ;

Forme délirante : Siredey, Lemaire et Charrier, Comby ;

Formes avec arthropathies : David, Netter et Debré ;

Forme comateuse : Hybram ;

Formes paralytiques : Schultze, Achard et Grenet, Castaigne et Rivet.

En somme, si la présence du méningocoque est prouvée dans toutes ces diverses formes, cette présence n'est constatée et vérifiée que dans un nombre de faits assez limité. Plus souvent on s'est contenté de formules incomplètes du liquide céphalo-rachidien.

2° *Formules incomplètes* dans les cas où l'on a porté néanmoins le diagnostic de méningite cérébro-spinale épidémique

Formes ambulatoires. — Observations de Sicard et Brécy : Liquide trouble. Nombreux polynucléaires altérés, avec globules de pus. Ensemencement négatif.

Babinski et Nageotte : Tension du liquide augmentée, liquide louche. Polynucléaires en grande abondance.

Formes abortives ou atténuées. — Observations de Salebert et Louis : Liquide clair. Pas de polynucléaires. Ensemencement négatif, mais précipito-réaction positive, de plus méningocoque dans le naso-pharynx.

De Netter et Debré : Liquide clair, sans éléments cellulaires.

Précipito-réaction discrète. Agglutination très nette. Présence de sérine.

Formes larvées a type de paralysie infantile. — Observations de Raymond et Sicard : Liquide trouble. Nombreux polynucléaires.

De Triboulet et Lippmann : Liquide limpide. Nombreux lymphocytes ; à une deuxième ponction, gros mononucléaires assez abondants.

De Rendu : Hypertension. Liquide transparent. Présence de l'albumine ; mais stérilité.

De Widal et Lemierre : Liquide limpide. Lymphocytose.

De Brissaud et Londe : n° 1. Lymphocytose, liquide limpide ; n° 2. Lymphocytose, liquide limpide.

Nous avons cité ces quelques résultats fournis par les auteurs pour avoir une idée de ces cas où l'on a porté le diagnostic, malgré l'absence de l'élément décisif : la présence du méningocoque. Nous n'avons pas à les discuter ici.

§ II. **Dans les méningites cérébro-spinales bactériennes autres que la méningite à méningocoque.** — Ces méningites peuvent être dues aux bacilles les plus divers ; mais ce qui doit surtout attirer l'attention, c'est la fréquence avec laquelle on trouve ici des réactions du liquide céphalo-rachidien atypiques.

Ici encore l'élément décisif du diagnostic est la présence constatée des germes pathogènes. Cet élément se retrouve dans un bon nombre d'observations.

Diplocoques. — On peut constater des *diplocoques* ressemblant au méningocoque de Weichselbaum ; mais qui en ont été bien différenciés par Dopter, tels le diplococcus siccus, le diplococcus crassus, etc.

Observations de Barbier et Vaucher. 1 (Forme hyperesthésique céphalée, raideur de nuque, ni rachialgie, ni Kernig, hyperesthésie généralisée très marquée. Arthrites. Réaction méningée : polynucléaires, diplocoques prenant le Gram et identifiés au diplococcus crassus). — 2 (Forme fruste : Torticolis trés marqué seulement d'un seul côté et épanchement articulaire du genou qui font penser au rhumatisme. Raideur de la nuque, Kernig léger, quelques cocci, culture négative).

De Hudelo et Merle. Forme fruste. Polynucléaires altérés. Diplococcus siccus).

Pneumocoques. — Les observations de méningites cérébro-spinales à pneumocoques sont assez fréquentes. Voici un certain nombre de formes frustes ou larvées, où sa présence a été constatée :

Guinon et Vieillard : Forme tétanique chez le nourrisson ;

Rotch : Forme convulsive chez un nourrisson de six jours ;

Collibert : Forme hyperesthésique.

Entérocoque. — Ménétrier et Mallet : Infection méningée sans méningite. Signes cliniques ordinaires. Liquide céphalo-rachidien limpide, hypertension, albumine en quantité abondante. Pas de culot à la centrifugation, rares lymphocytes : 1 à 2 par champ. Nombreux éléments microbiens identifiés à l'entérocoque de Thiercelin.

Streptocoques et staphylocoques. — Ces microbes ont été trouvés très fréquemment, seuls ou associés.

Dans les formes anomales, signalons :

Sicard : Méningite bactérienne ambulatoire. Méninges infectées au cours d'une intervention chirurgicale pour néoplasie cérébrale. Comme signe clinique, il n'y a qu'un léger Kernig ; le malade n'éprouve aucun malaise. La ponction lombaire montre des staphylocoques et des colibacilles ;

Barbier et Vaucher : Méningite cérébro-spinale à poussées transitoires avec apparition de foyers broncho-pneumoniques. Lymphocytose, polynucléaires. Streptocoques et staphylocoques.

Nous verrons que nous retrouverons surtout ces microbes dans les méningites secondaires.

Bacilles divers. — Le colibacille, le bacille de l'influenza, le tétragène ont été aussi signalés par Vigouroux et Saillant, par Longo, Douglas, Teissier et Esmein.

En résumé, dans les méningites cérébro-spinales primitives, l'examen du liquide céphalo-rachidien, en dehors des méningites à méningocoques et à pneumocoques, n'a donné que dans un nombre très restreint de cas des résultats décisifs pour la recherche du diagnostic. Nous n'avons pas insisté sur les autres éléments fournis par cet examen. La clarté et la limpidité ou, au contraire, le trouble et la purulence, l'hypertension, la recherche de l'albumine, donnent dans ces cas les résultats les plus variables, sur lesquels d'ailleurs nous aurons l'occasion de revenir. Il est inutile de faire remarquer dès à présent que, dans ces formes de méningites cérébro-spinales primitives, en dehors de la constatation du microbe, il est à peu près impossible d'établir un diagnostic étiologique. On ne pourra donc dans ce cas conclure qu'à l'existence d'un état ou d'une réaction méningée. Anglada donne comme élément de grande valeur en faveur de la méningite la présence de polynucléaires altérés. C'est au clinicien, par les anamnestiques, par les considérations de milieu et d'ambiance, par l'examen minutieux du malade lui-même et peut-être aussi par les autres procédés de laboratoire (agglutination précipito-réaction), à essayer d'en déterminer la nature.

Chapitre II

DANS LES MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES SECONDAIRES

Voyons à présent dans les méningites cérébro-spinales secondaires, quels sont les renseignements fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Il faut distinguer d'abord deux grands groupes de faits : 1° ceux où l'on a trouvé des microbes dans le liquide céphalo-rachidien ; 2° ceux où l'on n'en trouve point.

§ 1. **Présence dans le liquide céphalo-rachidien d'un germe infectieux, cause de la méningite.** — Les microbes que l'on a trouvé peuvent être :

A) l'agent même de l'infection primitive, localisé secondairement sur la méninge ;

B) un agent différent de celui de l'infection primitive.

A) *L'agent est celui de l'infection primitive.*

Pneumocoque. — La complication méningée de la pneumonie et la méningite à pneumocoque sont connues depuis longtemps et nous n'avons pas à dénombrer toutes les observations qui ont été publiées. Signalons depuis la thèse de Sirugue de 1875, les travaux de Grasset, Hutinel, la thèse

de Thalabère (Lyon 1907) les observations de Rabot et Barlatier, Amblard, Moutier, etc.

Le pneumocoque peut se trouver dans le liquide céphalo-rachidien à la suite d'une pneumonie ; il s'y trouve aussi fréquemment à la suite d'otite, que cette dernière soit elle-même une conséquence de la pneumonie ou qu'elle survienne au cours d'une autre maladie infectieuse (oreillons, scarlatine, rougeole, etc.) ; ou même que l'otite soit primitive. Monod et Leriche en ont recueilli dans leurs thèses quelques observations. On peut y joindre celles de Furet, Wicart etc.

Bacille de la grippe. — Le bacille de Pfeiffer a été retrouvé un certain nombre de fois dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la grippe. Aux cas relatés par Sicard dans son travail, il faudrait joindre ceux de Cocci, Douglas, Jundell, Thomesco et Graçoski, etc.

Bacille d'Eberth. — Le bacille d'Eberth a été retrouvé sur le vivant dans le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire dans les observations de Cruchet et Buard, Degès-Guinon et Tollemer, Wentworth, Cole, Hugot, relatées dans la thèse deGiraudet. Ces cas sont rares ; plus souvent le bacille d'Eberth n'a été trouvé qu'à l'autopsie.

Autres bacilles. — Nous ne faisons que signaler le bacille de Lœffler qui aurait été retrouvé dans deux observations (Morrell et Wolf, Cotton). Mentionnons aussi d'autres microbes divers : le staphylocoque (Monod, Bozzolo), le streptocoque (2 cas de Monod, dans sa thèse), le colibacille, le tétragène, ont provoqué des méningites à la suite d'infections locales ou générales sans qu'il soit possible d'attribuer une cause différente à ces dernières.

Mais plus souvent ces microbes sont des germes d'infection secondaire que l'on retrouve au cours d'affections nombreuses.

B) *L'agent est d'ordre secondaire.*

Ici encore nous retrouvons le pneumocoque au décours de la scarlatine, de la rougeole. On trouve aussi le streptocoque (Gouget et Teissier, Netter), le staphylocoque (Leroux, Chirié et Gaillard), le leptothrix (Milligan), le colibacille (Sicard), le tétragène (Pende, Besançon et Lepage) que Teissier et Esmein ont retrouvé dans 33 cas d'oreillons sur 45 et regarderaient comme germe spécifique de cette dernière affection.

Nous ne faisons que signaler, étant donnée la rareté des observations, le gonocoque, le bacille pyocyanique.

§ 2. **Absence de germe infectieux dans le liquide céphalo-rachidien.** — Dans la méningite cérébro-spinale épidémique, nous avons vu à l'examen de nombreuses observations que l'on pouvait dans certains cas porter le diagnostic malgré l'absence du méningocoque, en tenant compte d'autres éléments de valeurs, tels que la polynucléose abondante, les phénomènes de précipito-réaction, d'agglutination. Dans les méningites secondaires, dont les agents comme nous l'avons vu peuvent être très divers, l'absence de ces agents animés dans le liquide céphalo-rachidien embarrasse davantage. Ici, comme nous allons le voir, les caractères physiques et cytologiques de ce liquide peuvent être très variables et ne fournissent pas par conséquent un élément d'aussi grande valeur que dans la méningite épidémique. Passons en revue quelques-uns de ces résultats dans certaines affections localisées ou dans des maladies générales.

1. Au cours d'infections gastro-intestinales.

Elles ont été principalement étudiées chez l'enfant (thèses de Monod, Mulle, Brassart).

Observations. — *a*). (Monod) Liquide clair, pression augmentée, lymphocytose, albumine en quantité notable, sérine ;

b). (Monod) Liquide clair, lymphocytes et polynucléaires, albumine abondante ;

c) (Monod) Liquide clair, lymphocytes, sérine ;

d) (Monod) Liquide clair, absence de tout élément ;

e) (Marfan) Liquide louche, albumine ;

f) (Marfan) Liquide clair, pas d'éléments.

2. Au cours d'infections broncho-pulmonaires.

Observations. — *a*) (Monod) Liquide clair, pression augmentée, albumine, lymphocytes ;

b) (Nobécourt et Voisin) Liquide clair, lymphocytes ;

c) (Nobécourt et Voisin) Liquide purulent, polynucléaires, albumine (l'ensemencement montra des streptocoques à une deuxième ponction).

3. Au cours des maladies générales infectieuses.

Dans les oreillons, Monod, Dopter, Chauffart et Boidin, Nobècourt et Brelet ont signalé la lymphocytose plus ou moins marquée avec liquide clair.

Feliciano a rapporté et recueilli de nombreux faits dans sa thèse.

Dans les fièvres éruptives, dans la rougeole, la variole, la scarlatine, dans le zona, Thaon, Dopter, Hutinel, Chauffart et Rendu enregistrent aussi la lymphocytose. Il en est de même peut-on dire dans toutes ou presque toutes les infections généralisées ou localisées, et c'est dans ces cas-là la lymphocytose qui est généralement notée.

4. Au cours d'intoxications.

Intoxications d'origine externe. — Dans le saturnisme (Mosny, Bernard et Troisier, Mosny et Malloizel); dans l'intoxication par l'oxyde de carbone (Legry et Duvoir), on a noté de la lymphocytose.

Intoxications d'origine interne. — Urémie. Malgré l'opinion de Lépine, certains auteurs, Chauffart, Caussade et Villette, Mollard et Froment, Anglada et Mestrezat, ont observé une réaction du liquide céphalo-rachidien.

C'est de la polynucléose avec intégrité des polynucléaires.

Eclampsie. — Dans l'éclampsie, la réaction serait aussi à polynucléaires (Villaret et Tixier).

Diabète. — Quelques observations dans le diabète ont montré la présence de lymphocytes.

Intoxications expérimentales. — Certains auteurs, notamment Monod, par injection de vaso-dilatateur, ont réussi à provoquer de la congestion des méninges avec lymphocytose.

Chapitre III

RÉACTIONS ANORMALES OU PARADOXALES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Nous avons vu dans cet examen du liquide céphalo-rachidien successivement pratiqué dans les méningites cérébro-spinales primitives, puis secondaires, que les éléments de cette réaction perdaient peu à peu la précision et la netteté qu'ils avaient tout d'abord (germes infectieux, polynucléaires altérés, liquide trouble) pour s'atténuer, pour devenir frustes en quelque sorte lorsqu'ils sont réduits à une simple lymphocytose dans un liquide limpide.

C'est pourquoi dans ce dernier groupe de faits on est arrivé à ne plus donner au processus méningé le nom de méningite, mais celui de réaction méningée.

Les phénomènes seraient ainsi facilement classés. On aurait d'une part les méningites proprement dites avec tous les signes déjà décrits, d'autre part les réactions méningées caractérisées par une simple lymphocytose.

Malheureusement un certain nombre d'anomalies, dont quelques-unes méritent bien le nom de paradoxales qu'on leur a donné, viennent troubler cet ordre et surtout rendre obscure l'interprétation pathogénique.

Nous avons signalé déjà pour la méningite cérébro-spinale à méningocoques quelques-unes de ces particularités. Nous

avons vu la possibilité de trouver un liquide clair, limpide, avec de simples lymphocytes au lieu de polynucléaires, avec ou sans méningocoques ; le remplacement de polynucléaires altérés ou morts par des polynucléaires vivants. Devé a même signalé récemment un cas où, malgré la présence de méningocoques dans le liquide, il n'aurait trouvé que des polynucléaires absolument intacts.

Dans les méningites bactériennes autres que celle à méningocoques, les caractères physiques du liquide sont aussi, nous l'avons vu, des plus variables. Généralement la formule cytologique est à polynucléaires altérés ; elle peut cependant être bien différente.

Dans les méningites à pneumocoques notamment, on a fréquemment trouvé une richesse du liquide en germes microbiens très marquée à côté d'une pauvreté leucocytaire allant quelquefois jusqu'à complète absence de ces éléments. (Observations de Triboulet, Ribadeau-Dumas et Ménard, Achard, Achard et Ramond, Castaigne et Debré, etc.) — Même observation aurait été faite par Vincent pour le bacille tétragène, par Pissavy et Guggenheim pour un cocco-bacille, par Monod pour le streptocoque, et par d'autres auteurs pour les méningites dites séreuses en général.

Nous pouvons donner comme exemple l'observation inédite, que nous avons pu suivre dans le service de M. le professeur Baumel. Cette observation est due en grande partie à l'obligeance de notre ami le docteur Gaujoux, chef de clinique.

Observation III

(Inédite)

QUADRIPLEGIE INFANTILE AVEC PNEUMOCOCCIE MÉNINGÉE SANS RÉACTION LEUCOCYTAIRE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

L'enfant G. L., âgé de 10 mois, a été apporté le 22 novembre 1909 à la Clinique des maladies des enfants (professeur Baumel) parce qu'il présente, depuis 15 jours, une impotence fonctionnelle remarquable des quatre membres, du tronc et du cou.

Cet enfant, jusqu'alors bien portant, est né à terme, a été nourri au sein, et pesait à 8 mois plus de 9 kilogr. Il a mis sa première dent à 5 mois et en a actuellement six.

Comme *antécédents personnels*, nous ne trouvons mentionnées qu'une rougeôle à 5 mois et une entérite légère presque à la même époque.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère de l'enfant sont bien portants ; ils ont perdu un premier enfant, mort d'accidents intestinaux et de méningite (?), à l'âge de 9 mois.

Maladie actuelle. — L'enfant qu'on nous montre fut pris brusquement, il y a 15 jours (*15 novembre 1909*), au milieu de la nuit, de fièvre intense et présenta un ou deux vomissements, mais peu abondants ; puis, tout rentra dans l'ordre. La veille, on nous mentionne que l'enfant aurait mangé un petit morceau de poire ; mais il est certain qu'à aucun moment on n'a noté de diarrhée. Il est impossible de savoir si l'enfant, quelques jours auparavant, n'a pas présenté d'angine ni de catarrhe nasal ; il toussait sans doute un peu, mais n'avait ni fièvre ni dyspnée et paraissait en somme très bien portant. Il n'y eut donc, tout compte fait, qu'une mauvaise nuit, de la fièvre, quelques vomissements, peut-être aussi quelques secousses convulsives, d'ailleurs peu marquées, sans grand tableau éclamp-

tique, puisque le médecin ne s'en préoccupe pas; il n'y avait vraisemblablement ni Kernig, ni raideur de la nuque.

Le matin venu, tout rentre dans l'ordre : la fièvre tombe, l'enfant est mis au sein et le prend normalement ; ce n'est que le lendemain que l'entourage du petit malade s'aperçoit que celui-ci ne remue, quand on le délange, ni bras, ni jambes ; on a noté encore, semble-t-il, quelques mouvements les premiers jours au niveau des mains ; mais la paralysie des membres ne tarde pas à être complète ; elle semble même toujours s'étendre, puisque l'enfant ne peut bientôt plus soutenir sa tête.

Examen le 24 novembre. — L'enfant allongé sur la table d'examen paraît en état de flaccidité musculaire absolue ; si on lui soulève les bras et les jambes, ils tombent tous inertes et sans aucun temps d'arrêt. L'enfant assis sur les fesses ne peut pas se maintenir dans cette position ; la tête et la colonne vertébrale s'affaissent aussitôt, le tronc plié en avant, en arrière ou sur un côté suivant la position donnée à la tête elle-même. Au niveau de toutes les articulations du corps, on constate une mobilité anormale des segments osseux ; la laxité articulaire est extrême. Ni raideur de la nuque ; ni Kernig, puisque la flexion forcée peut, au contraire, être notablement exagérée. Légère déviation de la face à droite avec peut-être un peu de strabisme interne de l'œil droit. Pas d'inégalité pupillaire.

Aucun réflexe tendineux ; les réflexes cutanés paraissent presque entièrement abolis, mais ces faits sont d'une observation difficile, étant donnée l'indocilité de l'enfant.

La sensibilité à la douleur paraît presque entièrement abolie, le petit malade ne réagit en effet à aucun moment à la piqûre, ni par des mouvements (il est paralysé), ni par des cris. Les autres sensibilités sont impossibles à apprécier.

L'état des sphincters ne peut être déterminé, étant donné le jeune âge de l'enfant.

Le *24 novembre*, est pratiquée une *ponction lombaire* qui donne un liquide en état manifeste d'hypertension, mais très limpide : eau de roche. La centrifugation longtemps prolongée ne laisse pas voir de culot appréciable ; mais l'étalement sur lame et la coloration du fond du tube démontre la présence d'un très grand nombre de diplocoques encapsulés (30 à 50 par champ) prenant le Gram, qui

semblent être déjà à première vue des pneumocoques ; mais qu'identifie bientôt définitivement la méthode des cultures et des inoculations (1).

On ne constate d'ailleurs sur la lame d'étalement du culot aucune réaction leucocytaire (ni mono, ni poly) ; le champ tout entier du microscope est occupé par un nombre considérable de microbes (60 à 100) fortement colorés.

L'examen chimique du liquide céphalo-rachidien, dû à l'obligeance de notre ami Mestrezat, révèle une quantité notable d'albumine (0,40) ; le reste de la formule est normal.

Il n'a pas été possible de procéder à *l'examen électrique* habituel de chaque muscle. Mais notre ami le docteur Marquès a bien voulu essayer d'établir les résultats de l'exploration par faradisation générale des membres supérieurs, puis des membres inférieurs ; les observations suivantes ont pu être faites :

Membres supérieurs. — Contraction avec rapidité normale des fléchisseurs et extenseurs des doigts et des biceps droits et gauches; la contraction du triceps paraît faible.

Membres inférieurs. — Contraction lente des jumeaux droits et gauches ; contraction du jambier et du péronier droits tandis que la contraction des mêmes muscles à gauche n'a pu être perçue. Pas de contraction perceptible au niveau des cuisses.

Traitement. — L'enfant est soumis à un traitement électrique pru-

---

(1) Il s'agit en effet de cocci ovoïdes, en grains d'orge, très nettement colorés, dont une des extrémités est arrondie, l'autre effilée ; les cocci sont groupés par deux, les extrémités effilées se regardant, et le groupe ainsi constitué est entouré d'une capsule le plus souvent bien apparente, surtout ne te avec le bleu de méthylène phéniqué, moins avec le violet de gentiane.

Ce diplocoque prend le Gram. Croyant avoir affaire au pneumocoque, on ensemence un tube de sérum de lapin jeune avec le culot de centrifugation ; le tou, est porté à 37° et le tube apparait trouble au bout de 20 heures. A ce moment nous examinons une goutte du bouillon et y constatons la présence en culture abondante du même diplocoque encapsulé déjà reconnu et qui prend le Gram.

Un quart de centimètre cube de cette culture inoculé à une souris grise tue l'animal en 24 heures avec généralisation du diplocoque qui est retrouvé dans le sang du cœur. Le cobaye, le rat blanc se sont montrés beaucoup plus résistantst et après injection intrapéritonéale de 2 centimètres cubes ne paraissent pas avoir réagi autrement que par une manifestation locale.

Etant donné le jeune âge de l'enfant et la pusillanimité de la mère, nous n'avons pas pu pratiquer le sérodiagnostic.

dent (courant galvanique léger). On a fait 3 ponctions lombaires suivies d'injection d'électrargol.

Résultats. — L'état de l'enfant est amélioré ; la sensibilité est entièrement et très rapidement revenue ; la motilité est en partie rétablie au niveau des mains et des avant-bras, peut-être aussi un peu au niveau des jambes, puisque l'enfant, légèrement soutenu sous les bras et le tronc bien sanglé, peut se maintenir un instant debout; les muscles du cou ont aussi recouvré une partie de leur tonicité ; la tête n'est plus aussi ballante, la parésie faciale et le strabisme interne gauche sont très atténués, mais les muscles du dos paraissent demeurer plus atteints, et l'on doit laisser l'enfant couché pour éviter l'exagération d'une cyphose dorsale ; dans les muscles des cuisses on ne perçoit aucune contraction.

Au point de vue des données fournies par l'étude du liquide céphalo-rachidien, on n'y retrouve actuellement que 0,30 centigrammes d'albumine (examen chimique) et à peine quelques microbes en voie de phagocytose dans quelques polynucléaires (2 à 3 par champ) (examen bactérioscopique et cytologique). La culture reste négative.

Le 5 février 1910, l'enfant ne présente plus à l'examen qu'une parésie marquée des membres inférieurs, principalement des cuisses. Il remue ses bras, ses pieds, peut se tenir assis sur le bras de sa mère. L'asymétrie faciale a disparu.

L'examen électrique pratiqué à cette date montre des résultats à peu près identiques à ceux du premier examen, sauf une plus grande contractibilité des biceps aux deux membres supérieurs.

Enfin, une ponction lombaire faite le 6 février montre un liquide clair, eau de roche, avec une tension assez marquée. Culot très peu abondant dû à une petite hémorragie au moment de la piqûre et ne renfermant que des globules sanguins. Aucun élément cytologique ou microbien. Pas d'hyperalbuminose.

Voici quelques réflexions dues à notre ami Gaujoux que lui a inspirées cette observation :

« Dès la lecture de cette observation, malheureusement incomplète à certains points de vue, il apparaît très nettement qu'au point de vue purement symptomatique, nous avons eu affaire à une paralysie infantile aiguë, presque généralisée à tous les muscles de la vie de

relation ; cette paralysie ne toucha pas également tous les groupes musculaires du tronc et des membres de l'enfant ; elle a régressé d'une façon manifeste, mais reste encore étendue. Mais le diagnostic purement séméiologique une fois posé, est-il permis d'assimiler absolument notre observation aux faits classiques de poliomyélite aiguë pure des cornes antérieures et, d'autre part, où fixer le siège de cette poliomyélite ? Comment expliquer, par une seule lésion de la substance grise des cornes antérieures de la moelle, le léger strabisme interne de l'œil gauche, la parésie faciale unilatérale constatés au début de l'affection ? Comment surtout interpréter le second élément symptomatique relevé chez notre malade : nous voulons parler de la pneumococcie méningée ? Celle-ci a été démontrée considérable, puisque, dans le liquide céphalo-rachidien clair, sans réaction leucocytaire, que nous fit retirer la ponction lombaire, nous avons trouvé un si grand nombre de pneumocoques que la préparation présentait véritablement l'aspect d'une culture pure de ce microbe. Ce pneumocoque bien identifié s'est d'ailleurs montré virulent à la dose de un quart de centimètre cube de la culture en bouillon âgée de 24 heures.

Le fait de l'absence de réaction cytologique dans le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien ne vient en aucune façon atténuer la valeur séméiologique de la pneumococcie méningée. Il est possible aujourd'hui d'admettre qu'à côté des méningites complètes (avec réactions chimique, cytologique, bactériologique positives), il existe des atteintes partielles ou plutôt incomplètes de la séreuse arachnoïdienne. Parallèlement aux réactions méningées sans méningite chimique et sans pullulation microbienne intrarachidienne, on rencontre des infections méningées sans réaction cytologique. Au point de vue spécial des méningites à pneumocoques, Mouïsset et Lyonnet ont observé, il y a déjà longtemps, un cas dans lequel il n'y avait à la nécropsie que de l'œdème cérébral sans pus ni fausses membranes ; la sérosité de l'œdème était absolument claire et transparente, mais la culture de ce liquide révéla la présence d'un pneumocoque virulent. A la Société médicale des hôpitaux de Paris, Castaigne et Debré, il y a plus d'un an, puis, tout récemment, Achard et Ramond, Lesieur, Froment et Garin, enfin Guillain et Cl. Vincent, ont rapporté des observations analogues, si bien qu'au point de vue spécial de la méningite à pneumocoques, Netter a pu écrire qu'il est de règle de ne pas y trouver de réaction leucocytaire.

La pneumococcie méningée permet donc à elle seule d'affirmer qu'à côté, et peut-être au-dessus de la paralysie infantile, existait chez notre petit malade une altération vraie de la séreuse arachnoïdienne. Cette conclusion trouve dans les résultats de l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien une nouvelle confirmation.

La pneumococcie ménigée semble donc devoir être invoquée comme point de départ du complexus symptomatique. L'étendue, mais l'inégale répartition de la paralysie sur les muscles des membres, du tronc et du cou, la parésie du moteur oculaire externe droit et du facial du même côté, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, tous ces faits plaident en faveur d'un processus pathologique méningé primitivement étendu et non pas localisé en un point des cornes grises antérieures de la moelle.

Quant à la question de savoir par quelle voie le pneumocoque a pénétré dans l'organisme de l'enfant, l'hypothèse d'une infection ascendante au niveau des voies digestives nous apparaît comme la plus vraisemblable. Elle est confirmée par l'examen des mucosités bucco-pharyngées qui, 15 jours après l'invasion de la paralysie, a démontré la présence d'un pneumocoque virulent. A noter, d'ailleurs, que, dans le voisinage du petit malade, un homme fut atteint de pneumonie ou congestion pulmonaire 10 jours avant le début de la paralysie et que, quelques jours auparavant, un autre enfant, dans une maison voisine, a été aussi atteint de paralysie infantile généralisée et a succombé.

Quadriplégie infantile et pneumococcie méningée, tels sont donc les éléments du diagnostic porté chez notre petit malade. »

Telles sont les conclusions intéressantes de M. Gaujoux à propos de cette observation. Nous nous permettrons cependant quelques restrictions au sujet de son interprétation, que nous développerons plus amplement dans notre étude pathogénique générale.

Comme faisant anthithèse avec ces faits, il faut placer ceux où un liquide céphalo-rachidien trouble et puriforme même est constitué par de nombreux éléments cellulaires polynucléaires et ne renferme absolument aucun germe. Ni l'ensemencement sur les divers milieux, ni l'inoculation aux

animaux ne donnent de résultats positifs. De Massary et Weill, Rist, Widal et Philibert, Widal et Etienne Brissaud, Deléarde, Bridoux ont rapporté des faits de ce genre. Ce qui caractérise en outre tous ces faits, c'est la constatation de l'intégrité absolue des éléments polynucléaires. Quelques-uns étaient en rapport avec l'existence d'une otite suppurée (de Massary et Weil, Rist). Il sont à rapprocher de façon intéressante d'une part de la constatation de polynucléaires intacts avec méningocoques par Devé, d'un autre côté de la constatation analogue dans l'urémie par Chauffart.

Enfin, nous croyons devoir placer, au nombre de ces réactions paradoxales, les réactions du liquide céphalo-rachidien constatées dans certaines affections, sans qu'il y ait eu aucune manifestation clinique du côté des centres nerveux et des méninges. Constatées par surprise dans les oreillons par Monod, elles ont surtout été bien étudiées par Hutinel et par ses élèves, dans les fièvres éruptives, dans les érythèmes et les dermites des nourrissons (Ferrand). Elles sont constituées par de la lymphocytose. Dans aucun de ces cas signalés par ces auteurs, il n'y a eu aucune manifestation clinique nerveuse.

Peut-être pourrait-on en rapprocher les lymphocytoses observées par Jonitzesco et Galasesco dans la blennorragie?

Si maintenant nous voulions résumer en un court tableau la diversité de ces résultats fournis par l'examen du liquide céphalo rachidien, voici ce que nous trouverions :

A. Méningite caractérisée avec présence de germes infectieux. On peut trouver :

1. Liquide trouble ou clair.
2. Polynucléaires { altérés / ou intacts.
3. Lymphocytes plus ou moins abondants.
4. Absence presque complète d'éléments cytologiques.

B. Réaction méningée avec Polynucléaires
- altérés. Infection
  - générale ou locale.
- intacts.
  - Infection
    - générale ou locale de voisinage.
  - Intoxication.

C. Réaction méningée avec Lymphocytes.
- Infections.
- Intoxications.

D. Réaction du liquide céphalo-rachidien sans signes cliniques. Lymphocytes.
- Infections.
- Intoxications.

Inutile de dire qu'on est frappé, en présence de ce tableau qui ne ressort que des faits exposés, de la difficulté que l'on pourra rencontrer dans l'interprétation de résultats aussi variables et dont quelques-uns paraissent se contredire. Aussi devons-nous essayer d'en expliquer la cause.

QUATRIEME PARTIE

ESSAI DE PATHOGÉNIE

A l'examen de ce tableau comparatif, on est peut-être tenté de se demander si la ponction lombaire, sauf peut-être les cas où elle décèle la présence d'un microorganisme, apporte vraiment des éléments de diagnostic.

La réponse est cependant affirmative, à la condition de ne pas s'attendre à ce qu'elle nous donne des formules mathématiques, mais de simples renseignements qui seront éminemment variables suivant la nature, l'évolution du processus méningé et les diverses phases de ce processus. Ce qui nous manque précisément, c'est la connaissance complète de ces stades de la réaction méningée.

Voilà pourquoi il est à l'heure actuelle malaisé de dire où commence la méningite et où elle finit, quelles sont les limites qui la séparent de la réaction méningée ; et enfin, si à côté de cette dernière, nous plaçons le méningisme dans lequel le liquide céphalo-rachidien reste absolument normal, nous verrons qu'il y a là toute une série de phénomènes échelonnés, intriqués même les uns aux autres, qu'il est impossible à l'heure actuelle de classer d'une façon définitive.

Nous allons essayer cependant de synthétiser les données cliniques, anatomiques, physiologiques, qui permettent de les comprendre. Pour cela, trois ordres de faits nous paraissent devoir être à considérer : c'est d'abord la symptomatologie

particulière des méningites, toute d'emprunt comme on l'a dit, en second lieu les données de l'anatomie pathologique générale sur l'inflammation, enfin le mode de réaction particulier aux méninges.

Nous allons nous demander tout d'abord quelle part revient aux méninges dans la symptomatologie des méningites. Cette part, si elle existe, est infiniment minime. L'inflammation de la séreuse semble ne devoir produire par elle-même que les symptômes généraux ordinaires et par conséquent presque banaux de toute inflammation, tels que malaise général, anorexie, fièvre. Le trépied méningitique classique de la méningite tuberculeuse n'est plus à considérer ici que comme secondaire, mais tous les phénomènes que nous avons étudiés tour à tour sont dus à l'excitation des centres nerveux sous-jacents. Peut-être pourrait-on regarder, comme tenant à la lésion méningée elle-même, les douleurs profondes dans la nuque et le rachis, la raideur de la nuque et du tronc, le signe de Kernig ? Mais, à côté de ses rares éléments, quelle n'est pas la variété et parfois la prédominance des premiers ? Il en résulte que l'irritation de ces centres nerveux joue le rôle le plus important et que la symtomatologie de la maladie dérivera de la plus ou moins grande sensibilité de ces centres suivant les sujets. L'intensité des signes cliniques n'est donc pas proportionnelle à la lésion, mais à l'excitabilité particulière de chaque malade.

Si maintenant nous passons à l'étude de la lésion, nous verrons que nous n'en sommes plus à la conception de la méningite suppurée.

La méningite est l'inflammation des méninges, mais qu'est-il de plus difficile aujourd'hui à définir que l'inflammation en anatomie pathologique ? Nous n'irons pas ici discuter les opinions diverses des auteurs ; mais nous nous

contenterons de citer celle de Tripier, pour qui « l'inflammation est caractérisée par des phénomènes pathologiques de cause connue ou inconnue, consistant dans un trouble local des phénomènes de nutrition et de rénovation cellulaire et, le plus souvent, avec modification de la structure des tissus, cette lésion étant susceptible de s'étendre et même de se généraliser, mais aussi de guérir ».

La complexité et en même temps la multiplicité de ces phénomènes qui constituent l'inflammation, leurs étapes successives, allant depuis la congestion simple jusqu'à la suppuration, voilà ce que nous avons à en retenir et à appliquer particulièrement aux méninges. Et nous pourrons nous rentre compte dès maintenant qu'il n'est pas obligatoire pour qu'il y ait méningite de l'existence d'une véritable suppuration, mais que le processus peut s'arrêter dès les premiers stades, s'y limiter quelquefois et rétrocéder ou, dans d'autres cas, entraîner des troubles graves et même la mort sans avoir eu le temps de passer à la suppuration.

Nous pensons inutile d'insister davantage sur ces données générales de l'inflammation qui pourraient être comparées avec les résultats fournis par la ponction lombaire, sur les phénomènes diapédétiques de nature infectieuse ou toxique, sur l'absence de suppurations dans certaines toxi-infections hypervirulentes, sur l'existence de pus sans microbes, sur les comparaisons que l'on pourrait faire avec les infections des autres séreuses (plèvres, péritoine).

Qu'il nous suffise de dire que les phénomènes de réaction des méninges n'ont rien d'anormal quand on les compare aux modes généraux de réaction de l'organisme; que les résultats, paraissant quelquefois paradoxaux constatés par la ponction lombaire, ont leurs homologues observés dans d'autres appareils et que ce sont des faits, en somme, qui ressortent des lois générales de la pathologie.

Il faut cependant tenir compte, dans une large mesure, des conditions anatomiques et physiologiques qui sont susceptibles de donner un caractère spécial aux réactions des méninges vis-à-vis d'un agent d'irritation infectieux ou toxique.

La cavité sous-arachnoïdienne qui renferme le liquide céphalo-rachidien a été comparée par les auteurs à une séreuse.

Cette cavité est comprise d'un côté entre la pie-mère qui recouvre immédiatement les centres nerveux et, d'autre part, l'arachnoïde avec ses deux feuillets et la dure-mère tout à fait extérieure.

Il y a donc déjà, de par l'examen simple des rapports, une distinction bien nette entre la pie-mère, d'une part adjacente aux centres nerveux, et les autres méninges qui en sont séparés par l'espace sous-arachnoïdien.

Cet espace sous-arachnoïdien est, d'ailleurs, cloisonné, dans sa partie encéphalique surtout, par de nombreuses trabécules unissant la pie-mère à la dure-mère elle-même ; ces trabécules seraient tapissées d'un revêtement endothélial, de telle sorte que l'espace sous-arachnoïdien ne serait qu'une vaste séreuse cloisonnée (Testut).

Si maintenant nous considérons l'irrigation de ces enveloppes, nous verrons qu'il existe pour la dure-mère un système d'artères méningées qui lui sont propres ; l'arachnoïde serait elle-même invasculaire.

Quant à la pie-mère, elle est essentiellement vascularisée ; ces vaisseaux (artères ou veines) sont situés dans sa tunique moyenne entre la couche externe conjonctive et la couche interne ou intima pia ; mais il n'y existe pas de capillaires ; la division de ces vaisseaux ne se ferait que dans les centres nerveux et la pie-mère elle-même ne serait nourrie que par le plasma exsudant de ces vaisseaux et par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien. La pie-mère ne renferme donc

pas de vaisseaux qui lui soient propres ; elle ne renferme que ceux des centres sous-jacents et, malgré la richesse de ce réseau vasculaire, elle est littéralement invasculaire, comme l'a dit Charpy.

Autour de ces vaisseaux se trouvent des gaînes séreuses lymphatiques qui les accompagnent dans l'intérieur des centres nerveux et qui, d'autre part, pour les classiques, communiquent librement avec la cavité sous-arachnoïdienne. Pour Sicard, cette communication ne serait pas directe, du moins à l'état physiologique ; il y aurait autour des vaisseaux une première gaîne lymphatique et, en dehors de celle-ci, une deuxième gaîne conjonctive, véritable prolongement de l'espace sous-arachnoïdien.

Ces prolongements de l'espace sous-arachnoïdien se retrouvent du côté des nerfs périphériques, où ils se continueraient le long des cordons nerveux jusqu'à leur terminaison au sein des organes (Testut). Ainsi le liquide céphalo-rachidien baignerait, en somme, aussi bien les éléments du système nerveux périphérique que central.

Il faut enfin ajouter que le liquide céphalo-rachidien, quelle que soit sa provenance et son origine, reliquat de l'amnios du fœtus, produit d'exsudation ou véritable sécrétion des plexus choroïdes, est animé d'une circulation importante. Toute une série de travaux, depuis ceux de Sicard, ont établi l'existence de cette circulation.

Elle semblerait avoir pour rôle, comme l'a établi cet auteur dans ses expériences, de disséminer les éléments renfermés dans le liquide céphalo-rachidien et de permettre ainsi leur pénétration dans les centres nerveux ; mais elle tendrait aussi à draîner au niveau des plexus choroïdes les mêmes éléments qui y seraient résorbés et éliminés.

Grâce à cette circulation, serait établi, en même temps sans doute qu'un système de dissémination des germes infectieux

ou des poisons, un système de défense des plus actifs contre ces mêmes agents irritants.

A ce rôle de défense vient s'adjoindre le pouvoir bactéricide du liquide céphalo-rachidien. Accepté par quelques-uns (Remlinger), nié par d'autres (Allaria), il est peut-être seulement variable suivant les sujets, suivant la résistance générale de l'organisme, suivant la qualité de l'infection. Quoiqu'il en soit, si ce rôle bactéricide est parfois insuffisant et mis en défaut, il existe, et l'absence si fréquente de microorganismes dans ce liquide au cours d'infections tend simplement à prouver qu'il est un milieu que n'aiment point ces derniers ou d'où ils sont facilement balayés par la circulation qui l'anime.

Mécanisme de l'infection. — Tenant compte de ces diverses considérations, étudions rapidement le mécanisme de l'infection des méninges.

Les éléments d'infection peuvent arriver aux méninges par deux voies : la voix sanguine et la voie lymphatique.

Il semble que dans les méningites aiguës primitives et surtout dans la méningite à méningocoque, ce soit surtout cette dernière voie qui soit en jeu. Le méningocoque a été trouvé dans le mucus nasal, sur la pituitaire, dans le nasopharynx. Ce serait par l'intermédiaire des voies lymphatiques traversant la lame criblée de l'ethmoïde ou les pores du sphénoïde que le microbe envahirait les méninges (Sherer, Netter, Westenhœffer). Les mêmes voies peuvent être prises par les différents microbes que nous avons signalés dans l'étiologie.

Pour le pneumocoque, indépendamment de ce mode d'envahissement, il semble que l'on doive, particulièrement pour lui, rechercher l'origine otitique de l'infection qui se ferait alors en suivant les lymphatiques de l'oreille moyenne et de l'oreille interne.

L'infection sanguine, si elle semble plus rare, n'est pas impossible, et Westenhœffer l'admet dans l'infection des méninges qui part du naso-pharynx pour aboutir au voisinage de la selle turcique.

Elle paraît, au contraire, devoir occuper une place très importante dans la pathogénie des méningites infectieuses secondaires.

Quel que soit son mode d'envahissement, le microbe, arrivé au niveau des méninges, semble se porter de préférence sur la pie-mère ; en effet, qu'il arrive par voie sanguine, et nous avons vu la richesse du réseau vasculaire de cette membrane ; qu'il arrive par voie lymphatique dans le liquide céphalo-rachidien, il sera porté, par le courant qui anime ce liquide, vers les prolongements de l'espace sous-arachnoïdien qui se font le long des vaisseaux. De telle sorte que c'est là, dans la pie-mère, au contact des centres nerveux, que vont se localiser les phénomènes inflammatoires. Tandis que, du côté de la dure-mère, le petit nombre de vaisseaux, de gaînes lymphathiques, les caractères histologiques même de cette membrane fibreuse, expliquent sa participation bien moindre à la réaction.

Ces faits sont d'ailleurs prouvés à l'autopsie où l'on constate en réalité la prédominance des lésions du côté de la pie-mère, de l'écorce cérébrale plus souvent que du côté de la dure-mère ; celle-ci cependant peut présenter des lésions importantes de dure-mérite et aussi de péri-dure-mérite ; mais elles constituent une rareté à côté de celles de la pie-mère.

Ainsi donc ce qui prédomine le plus souvent c'est la localisation de l'agent infectieux au niveau de la pie-mère et au contact des centres nerveux sous-jacents. Alors va se développer là le processus ordinaire de toute inflammation. Ce sera la vaso-dilatation avec l'afflux leucocytaire, la diapédèse des globules blancs et les transformations des cellules du

tissu conjonctif, la lutte de ces éléments de défense contre les éléments envahisseurs, microbes et leurs poisons, et les produits de cette lutte, c'est-à-dire la formation du pus.

Cette lutte s'est passée au contact des centres nerveux ; rien d'étonnant par conséquent à ce qu'ils en subissent directement ou indirectement le contre-coup, et cette excitation va se traduire cliniquement par les symptômes les plus divers que nous avons décrits.

Alors à ce moment même, quand les prolongements de la cavité sous-arachnoïdienne sont remplis de microbes et d'éléments défensifs qui sont des polynucléaires, quand la pie-mère a ses vaisseaux dilatés, ses espaces périvasculaires remplis eux-mêmes de leucocytes, ses cellules conjonctives en pleine réaction, les unes détruites ou dégénérées, les autres proliférantes, il n'y a rien d'étonnant à ce que ces éléments tombent dans le liquide céphalo-rachidien et à ce que la ponction lombaire nous donne l'impression exacte de ce processus inflammatoire. C'est dans ces cas que nous trouvons à la fois, trouble du liquide, éléments microbiens, polynucléaires.

Mais en sera-t-il toujours ainsi même dans les cas aboutissant à la suppuration ? Evidemment non. L'élément microbien passe avec plus ou moins de rapidité dans le liquide céphalo-rachidien ; il est entraîné vers les gaînes lymphatiques, il peut être fixé dans la pie-mère et y donner lieu à la méningite suppurée sans qu'on soit forcé de le trouver dans cette minime partie de liquide recueillie par ponction lombaire.

Pourra-t-on aussi toujours trouver les éléments du pus et principalement des polynucléaires altérés ? Pas davantage. Sans parler des phases de début ou de terminaison caractérisées par la lymphocytose simple, il est évident qu'il peut y avoir du pus en un point des méninges sans que la ponction lombaire en révèle les éléments. Rappelons l'existence

de ces trabécules cloisonnant la cavité sous-arachnoïdienne et nous verrons que le processus pathologique, imitant et exagérant la disposition normale, pourra créer des cloisonnements qui enkysteront en quelque sorte la méningite. Ces faits ont encore été trouvés à l'autopsie. Et alors qu'une lésion est ainsi limitée et localisée, on pourra s'expliquer la gravité des symptômes cliniques observés aboutissant souvent à la mort, alors que la ponction lombaire n'aura pu révéler qu'une simple leucocytose ou même rien d'anormal.

Mais la production, au niveau d'une méningite ainsi localisée de toxines pourra aussi, on le conçoît aisèment, produire une réaction généralisée de toute la méninge, déterminer une stase circulatoire avec vaso-dilatation et diapédèse et par suite présence dans le liquide céphalo-rachidien de lymphocytes et aussi de polynucléaires. Que ces polynucléaires soient altérés, et ils traduiront une réaction importante à une infection marquée ; mais, selon le degré de celle-ci, ils pourront aussi se trouver intacts. Et voilà pourquoi nous croyons que la présence de polynucléaires intacts n'exclue pas le diagnostic de méningite, qu'elle suppose simplement un degré de virulence atténuée. Les cas où elle a été constatée sont assez rares et ils comportent quelques-uns une infection d'origine otitique (de Massary et Weil, Rist) ou pharyngienne (Bridoux). Seules les observations de Widal et Philibert, de Widal et Brissaud, semblent impliquer un processus méningé primitif. Enfin l'observation de Devé a indiqué la possibilité de l'existence de polynucléaires intacts avec méningocoques, ce qui confirme l'idée qu'il y a bien réellement dans ces cas une méningite, mais que la virulence de l'infection est minime et, par suite, le pronostic bénin.

La localisation de l'infection en certains points correspondant à des zones des centres peu excitables, ou le peu de virulence de l'infection peut encore nous expliquer la moda-

lité de ces formes frustes de la maladie, ambulatoires et latentes susceptibles parfois de guérir par limitation de l'inflammation et quelquefois résorption, mais aussi, quelquefois, la généralisation subite, les accidents foudroyants qui surviennent lorsque, sous une cause quelconque, l'inflammation reprend une activité nouvelle.

Nous avons supposé jusqu'à présent que la réaction des méninges à l'agent infectieux allait jusqu'à la suppuration. Mais, si cette suppuration est le dernier stade de l'inflammation, elle ne l'est pas nécessairement et, la réaction peut très bien s'arrêter avant d'y arriver ; ceci n'est encore qu'une donnée de l'anatomie pathologique générale. Selon la nature et l'intensité de l'agent infectieux, l'inflammation pourra n'être que passagère et se limiter au stade de congestion avec diapédèse plus ou moins active, prolifération du tissu conjonctif. Les moyens de défense l'emportent vite sur l'envahisseur ; les leucocytes ont suffi et les polynucléaires n'ont pas besoin d'apparaître. Les microbes ont été vite entraînés hors du liquide céphalo-rachidien vers les plexus choroïdiens, jouant, comme l'a dit Sicard, un véritable rôle de ganglion lymphatique. A la ponction lombaire, le liquide sera clair, ne renfermera que des lymphocytes. Et cependant, encore ici, il y a eu méningite, mais une méningite légère, atténuée, dont l'organisme a vite triomphé par ses moyens de défense et qui n'a pas abouti à la suppuration.

Mais, à côté de ceux-là, n'y a-t-il pas aussi des cas où la défense n'a pas le temps de se préparer et où l'organisme succombe dès le début de la lutte ? Est-il utile de rappeler ces péritonites suraiguës où, avec des lésions purement hyprhémiques, la mort arrive brusquement par une intoxication foudroyante ? Les méninges ne sont-elles pas susceptibles de présenter des phénomènes analogues ?

Guillain et Vincent communiquaient tout récemment à la

Société médicale des hôpitaux l'observation d'un malade décédé à la suite d'une pneumonie avec des phénomènes méningitiques. Deux ponctions lombaires ont montré la présence dans le liquide céphalo-rachidien de nombreux pneumocoques, sans éléments cellulaires. A l'autopsie on trouva de l'arachnoïdo-pie-mérite diffuse avec infiltration de leucocytes et de nombreux microbes dans la séreuse ; aucune lésion des centres nerveux.

Dans des cas analogues, n'est-on pas autorisé à dire que la toxi-infection est tellement intense que la suppuration n'a pas le temps de se faire comme dans les péritonites ? Pissavy et Guggenheim ont rapporté un cas semblable avec des cocco-bacilles. Dopter en a signalé pour le méningocoque ; Ménétrier et Mallet, pour l'entérocoque ; Barbier et Vaucher, pour le streptocoque et le staphylocoque.

Dans ces cas-là, l'infection est tellement virulente que le malade succombe à une véritable toxhémie avant que la réaction locale ait pu se faire ; on retrouve fréquemment les microbes par l'hémo-culture.

Ces faits nous amènent à présent à envisager la pathogénie des méningites secondaires. Lorsqu'il s'agit de méningites infectieuses, lorsque l'agent de l'infection générale ou un germe d'infection banale et secondaire est trouvé au niveau des méninges, soit à la ponction lombaire, soit plus fréquemment à l'autopsie, on s'explique facilement aujourd'hui ce transport du microbe par voie sanguine au niveau des méninges. Le mécanisme de la réaction est à peu près le même que celui que nous avons envisagé pour les méningites primitives. La prédisposition locale jouerait pour certains un grand rôle dans cette complication (Euzière).

Mais il est des cas où, ni la ponction lombaire, ni l'autopsie ne peuvent arriver à établir qu'il y a eu infection méningée à proprement parler. Ce sont ces faits que l'on

désigne sous le terme de réactions méningées. On admet généralement qu'elles sont caractérisées par la présence de leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien ; ce sont habituellement des lymphocytes ; ce pourrait être aussi dans certains cas des polynucléaires intacts.

A quoi seraient dues ces réactions méningées ? On les considère actuellement comme relevant de l'action des toxines microbiennes (Belfanti, Hutinel, Quincke). Si cette idée n'a pas été prouvée absolument pour les méningites en particulier, il est encore superflu de rappeler les notions d'anatomie pathologique générale avec lesquelles elle concorde. La réalisation des divers processus inflammatoires jusque et y comprise la suppuration a été faite depuis longtemps par l'injection de toxines microbiennes.

Et si le fait est peut-être impossible à prouver en clinique, du moins actuellement, il est cependant intéressant d'en rapprocher ceux où il est difficile de faire intervenir l'infection. Certaines intoxications ou auto-intoxications comme le saturnisme, l'urémie, l'éclampsie, l'intoxication par l'oxyde de carbone, certains accidents tels que le coup de chaleur sont accompagnés d'une réaction méningée constatée à la ponction lombaire. Expérimentalement même on a pu réaliser des phénomènes de vaso-dilatation des méninges.

Certains auteurs comme Peters, Achard et Laubry, Lœper, voudraient, d'ailleurs, au cours des maladies générales, que l'auto-intoxication due aux oxydations incomplètes et aux rétentions anormales vienne se joindre à l'action des toxines microbiennes.

Ces réactions méningées constituent, en somme, des méningites toxiques.

Nous avons déjà dit pourquoi nous préférions ce terme de méningite à celui de réaction méningée qui peut amener la confusion avec des faits bien différents que nous examinerons dans la suite.

Nous préférons dire méningites toxiques parce que dans, tous ces cas, jusqu'à présent, nous trouvons un processus d'irritation au niveau des méninges qui retentit sur les centres nerveux sous-jacents pour la production du syndrome clinique méningé.

Et ainsi nous voyons se rétrécir de plus en plus le cadre des pseudo-méningites et du méningisme, puisque de nombreux cas ainsi dénommés peuvent rentrer aujourd'hui, grâce à la ponction lombaire, dans les méningites infectieuses ou dans celles que nous proposons d'appeler toxi-infectieuses et toxiques, que l'on a appelées états méningés, réactions méningées. Dans tous ces cas il y a de la congestion des méninges avec vaso-dilatation, diapédèse, parfois polynucléose.

Il y a un processus réactionnel et défensif, il y a méningite, non plus dans le sens étroit où ce terme était pris autrefois, mais dans le sens plus large que l'histologie et la clinique nous permettent de lui donner aujourd'hui.

Est-ce à dire qu'il faille éliminer le méningisme? Non, car ce terme répond à des faits réels et constatés, qui diminuent en nombre à mesure que s'élargit le domaine de l'investigation scientifique, mais qui n'en existent pas moins et que nous ne pouvons que difficilement expliquer.

Le méningisme doit répondre, à l'heure actuelle, à ces cas où, malgré l'existence de signes méningés caractérisés, la ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien absolument normal. Nous mettons en dehors, bien entendu, les cas où la ponction lombaire ne suffit pas à montrer, pour une raison quelconque (cloisonnement), l'existence d'une méningite vraie. Dans ces cas-là, l'analyse chimique du liquide peut aider au diagnostic (Bousquet et Mestrezat), ainsi que l'évolution clinique. Nous mettons en dehors aussi le méningisme dit hystérique, qu'il serait trop long de discuter ici. Mais il existe encore des cas où, chez l'enfant par exemple, au

cours des accidents de dentition, comme l'a montré dès 1891 notre maître M. le professeur Baumel, on voit survenir des phénomènes méningitiques, des pseudo-méningites. Pareils faits se produisent encore au cours de l'helminthiase intestinale. On a eu recours, pour l'explication de ces faits, à des phénomènes d'ordre purement réflexe, à la production de toxines aussi. Mais, il faut bien l'avouer, ce sont des mots qui cachent un peu notre ignorance de la vraie nature des choses. Cependant, si on ne peut encore les expliquer à l'heure actuelle, ce sont des faits indéniables que l'on est obligé de constater et que la science expliquera mieux, sans doute, un jour.

Quoiqu'il en soit, ils démontrent une réaction des centres nerveux eux-mêmes à une cause d'irritation et, comme l'a dit Chevalier Jackson, qu'elle soit de nature infectieuse, toxique ou réflexe, c'est une cause qui agit directement sur les centres nerveux.

Cette idée va nous amener à la discussion d'un point de pathogénie dont nous avons signalé l'importance dès notre étude d'anatomie pathologique et qui a pour conséquence la discussion des rapports entre la paralysie infantile et les méningites cérébro-spinales à formes paralytiques.

Nous avons vu dans notre étude anatomo-pathologique que, pour certains auteurs, la méningite serait nécessaire pour produire les lésions des centres nerveux sous-jacents ; pour d'autres, méningite et lésion des centres seraient indépendantes et pourraient être dues à un même processus initial. Les rapports épidémiologiques constatés entre les méningites cérébro-spinales et la paralysie infantile, les paralysies constatées au cours et à la suite de méningites cérébro-spinales, ont pu faire penser à la commune nature des deux maladies. Et certains auteurs comme Harbitz et Schell de Christiana sont allés jusqu'à dire qu'il existait nécessairement, dans la

production d'une paralysie infantile, une étape méningée. Ce serait nier l'existence de la paralysie infantile. Or, la majorité des auteurs n'admet pas cette manière de voir.

Nous avons vu en étudiant la symptomatologie de ces formes que la paralysie apparaissait fréquemment en même temps que les signes de méningite, quelquefois même avant eux. Ceci tend à prouver que, comme dans le méningisme, l'agent d'irritation agit directement sur les centres nerveux. Il peut agir en même temps sur les méninges, mais l'irritation de ces dernières n'est pas nécessaire pour produire des phénomènes inflammatoires des centres nerveux sous-jacents. C'est ce qui ressort de l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie infantile où l'on a généralement trouvé l'absence de toute réaction.

La paralysie infantile semble bien à l'heure actuelle devoir reconnaître une origine infectieuse. Les rapports qu'elle présente avec la méningite cérébro-spinale au point de vue épidémiologique, les caractères épidémiques qu'elle peut revêtir parfois elle-même en dehors de toute manifestation méningitique (Halippe et Devé), la transmission expérimentale que Levaditi et Landsteiner en ont faite récemment au chimpanzé, les cas, enfin, où, comme dans l'observation que nous publions, on a trouvé des microbes dans le liquide céphalo-rachidien, viennent à l'appui de cette opinion.

Le pneumocoque, que M. Gaujoux a trouvé notamment chez notre malade, semble n'avoir produit que de légers troubles méningés, mais il est possible (et c'est l'opinion de notre maître le professeur Baumel), qu'il ait agi directement, soit par lui-même, soit par ses toxines, sur les cellules des cornes antérieures de la moelle.

La présence de ce microbe dans le liquide céphalo-rachidien n'implique pas forcément l'idée d'une méningite, conformément à l'opinion de Griffon et Abrami qui ont trouvé du

colibacille, et Hutinel et Voisin qui ont trouvé du streptocoque, ceux-ci sans lésion méningée, à l'autopsie. Les cas de méningococcémie (Dopter), de pneumococcémie (Guillain et Cl. Vincent) viennent à l'appui de cette hypothèse.

La lésion des méninges disparaît en quelque sorte devant les lésions des centres et devant les phénomènes de toxi-infection généralisée. L'idée générale qui nous semble devoir ressortir de ces faits, et qui se dégage tour à tour des notions anatomiques, cliniques et pathogéniques, c'est l'importance dans la méningite des lésions et des troubles des centres nerveux sous-jacents, lésions et troubles qui varieront suivant la nature et l'intensité de l'agent irritant, suivant la susceptibilité des centres nerveux eux-mêmes, suivant la localisation de la lésion et qui nous expliquent ainsi la symptomatologie si variée de la méningite. C'est ensuite la possibilité pour ces centres nerveux d'être lésés directement, soit en même temps, soit même indépendamment des méninges. Ainsi s'expliqueraient toutes ces formes frustes ou anomales s'échelonnant graduellement depuis la méningite suppurée jusqu'au méningisme et susceptibles de présenter à la ponction lombaire les résultats si variables qui ont été signalés.

Cette indépendance des centres nerveux vis-à-vis des méninges qui semble ressortir du méningisme, de ces cas de méningococcémie sans méningite et encore de l'étude de la paralysie infantile ne pourrait-elle nous faire concevoir le liquide céphalo-rachidien comme un milieu intérieur pouvant servir à l'apport, à la dissémination des germes infectieux avec simplement une légère irritation de la méninge proprement dite ?

N'est-il pas susceptible d'ailleurs de présenter des modifications indépendantes de toute excitation des centres nerveux?

Que faut-il penser, pour terminer, de ces réactions du liquide céphalo-rachidien observées par Hutinel et ses élèves dans les affections cutanées, dans les fièvres éruptives, dans

les oreillons, le zona, etc. ? Y aurait-il dans ces cas-là une méningite sans symptômes ? Nous ne le pensons pas. Dans les affections cutanées, il y a dans la peau de la leucocytose. Pour Hutinel, l'identité d'origine entre la peau et le tissu sous-arachnoïdien expliquerait la similitude des réactions. Dans quelques cas, le développement du système lymphatique chez l'enfant, l'irritation des terminaisons nerveuses sont susceptibles d'expliquer par propagation le long des gaînes nerveuses cette leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Ce sont là des faits qui, s'ils ne sont pas prouvés pour les dermites, l'ont été pour le zona.

On peut être enfin frappé de ce que la plupart de ces affections, comme scarlatine, variole, oreillons, etc., présentant des modifications du liquide céphalo-rachidien, sont celles qui habituellement présentent dans la circulation générale une hyperleucocytose marquée. Ne saurait-on en tirer quelques conclusions à propos des relations du liquide céphalo-rachidien avec la circulation générale et de son rôle de milieu intérieur que nous avons invoqué ?

Quoiqu'il en soit, nous pouvons dire avec Hutinel : « La présence de quelques lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien n'a pas une grande valeur ; les réactions méningées sont fréquentes et presque banales au cours des infections et des toxi infections, du moins chez les jeunes sujets, et il est imprudent de baser sur elles un diagnostic. Elles n'ont une signification précise que si elles sont très nettes et surtout que dans les cas où elles concordent avec d'autres manifestations cliniques ».

CINQUIEME PARTIE

DIAGNOSTIC — PRONOSTIC — TRAITEMENT CONCLUSIONS

Des considérations anatomiques, cliniques et pathogéniques que nous avons successivement envisagées, il faut à présent dégager pour le clinicien les idées qui doivent le guider dans le diagnostic, le pronostic et le traitement. Nous ne donnerons ici que quelques indications très générales.

I. Diagnostic. — Nous croyons avoir suffisamment montré la variabilité des symptômes cliniques pour dire que le diagnostic des méningites anomales est difficile, particulièrement chez l'enfant. Aussi, au point de vue clinique tout d'abord, devra-t-on rechercher avec soin tous les signes qui peuvent attirer l'attention du côté des méninges et des centres nerveux.

Dans les formes frustes, nous avons vu quels étaient ces signes : raideur de la nuque, léger Kernig, tension de la fontanelle, douleurs profondes le long de la colonne vertébrale, ralentissement du pouls, vomissements, troubles oculo-pupillaires, tels sont les symptômes qu'il faudra rechercher avec soin dans l'examen du malade.

Dans les formes larvées, il faudra les dépister encore toutes les fois qu'un symptôme anormal par son intensité pourrait faire songer à une affection différente, comme le tétanos,

les gastro-entérites graves, les états typhiques, le rhumatisme, etc.

La constatation de ces symptômes devra faire recourir alors à la ponction lombaire et à l'examen du liquide céphalo-rachidien. Malgré les résultats inconstants de cet examen, on peut dire que la constatation d'une réaction dans ces cas-là sera en faveur d'une méningite, alors même qu'on ne trouverait pas une formule complète bactériologique et cytologique. Les auteurs ont insisté sur la nécessité de l'examen microscopique des dernières gouttes de liquide céphalo-rachidien centrifugé, en l'absence de culot (Gaujoux). Il faudra dans cette hypothèse pratiquer alors l'analyse chimique du liquide, qui sera très utile dans certains cas (Bousquet et Mestrezat), rechercher l'agglutination, la précipito-réaction, la déviation du complément, rechercher les microbes dans les sécrétions nasales ou pharyngées. Il est rare d'ailleurs, il faut bien le dire, que le laboratoire ne vienne pas finalement confirmer le diagnostic clinique.

Il en sera de même pour les méningites secondaires et les réactions méningées.

Ces méningites secondaires et ces réactions méningées sont parfois susceptibles de présenter un tableau clinique assez saisissant et parfois grave. Ici, encore, la ponction lombaire doit venir confirmer le diagnostic : qu'elle nous décèle une inflammation intense par la présence de liquide purulent avec polynucléaires et microbes, l'état général du malade nous aura déjà renseigné le plus souvent ; qu'elle montre une réaction peu marquée et on aura été frappé cliniquement, soit par la légèreté des accidents nerveux, soit par leur fugacité ou leur intermittence. C'est le cas des réactions méningées dues à une infection atténuée ou à une irritation d'ordre toxique.

Il en sera de même pour le méningisme.

En résumé, les résultats si variables fournis par la ponction lombaire ne doivent que rendre le clinicien plus perspicace et plus attentif à souligner, chez le malade, les signes d'une méningite ou plutôt d'une méningo-encéphalo-myélite, à étudier avec soin la marche et l'évolution de ces signes et à s'entourer, en somme, de toutes les garanties possibles, avant d'appuyer son diagnostic sur l'examen de laboratoire ; car il doit savoir que ce dernier pourra très rarement, mais cependant quelquefois, lui faire défaut.

II. Pronostic. — Il en est de même pour le pronostic. La ponction lombaire doit donner cependant, ici, des résultats encourageants.

Tandis qu'une symptomatologie parfois grave pourrait faire redouter la méningite, l'examen du liquide céphalo-rachidien, montrant une réaction minime, diminuera ce que le pronostic pouvait comporter de sombre. Mais il faut se rappeler, cependant, qu'il y a des exceptions à cette règle et peut-être agir en conséquence au point de vue thérapeutique.

Dans d'autres cas, au contraire, les réactions cliniques sont peu marquées, l'état n'est pas alarmant et l'examen du liquide céphalo-rachidien montre une méningite caractérisée. Il y a alors une indication urgente pour le pronostic et le traitement.

Il faudra enfin, ici encore, que ce soit l'étude des antécédents étiologiques, les données sur l'état antérieur du malade, la considération de l'affection primitive qui a déterminé une réaction méningée qui nous éclairent sur le pronostic. Les méningites ourliennes, par exemple, ont un pronostic bien différent de celui d'une méningite au cours d'une fièvre typhoïde ou encore d'une pneumonie.

Il faudra se rappeler enfin, dans l'élaboration de ce pronostic, des complications parfois tardives : paralysie, surdité, qui sont à redouter ; des rechutes dans les formes prolongées,

alors que le malade paraît complètement guéri d'une première poussée.

III. Traitement. — Le traitement comme le diagnostic et le pronostic est évidemment variable suivant les formes et les cas. Nous ne donnerons ici encore que des indications générales.

Nous n'insisterons pas sur les indications symptomatiques.

Dans les formes bénignes, dans les méningites légères ou dans les réactions méningées, les moyens thérapeutiques de dérivation ou de révulsion : lavements purgatifs, sinapismes, voir même saignée dans l'urémie par exemple, pourront être employés.

Passons aux moyens plus actifs qui ont été utilisés dans les formes plus graves.

La ponction lombaire employée dans un but de diagnostic remplit à elle seule une indication thérapeutique sur laquelle les auteurs ont suffisamment insisté : abaissant la tension du liquide céphalo-rachidien, elle diminue, par suite, la stase et l'irritation qui en étaient les corollaires, peut favoriser la circulation et provoquer ainsi une réaction salutaire ; mais, lorsque le liquide céphalo-rachidien renferme du pus, des microbes, des polynucléaires, son rôle n'est-il pas en somme comparable à celui du bistouri ouvrant un abcès ? Et on comprend donc son utilité thérapeutique.

Ce rôle pourra parfois, dans les infections hypervirulentes, être insuffisant ; mais tous les cliniciens ont noté la sédation des symptômes qui la suit, même dans ces cas, et l'amélioration et la guérison rapide dans les formes moins graves.

Enfin le traitement pathogénique sera indiqué lorsque le diagnostic de la nature de l'infection aura pu être posé.

Les injections de sérum antiméningococcique semblent

avoir donné à ceux qui les ont employées les résultats les plus satisfaisants et les plus encourageants.

Les sérums antistreptococcique, antipneumococcique peuvent être pareillement indiqués

Nous ne savons pas que les sérums non spécifiques aient donné des résultats.

Enfin l'emploi des métaux colloïdaux, dans les formes où le diagnostic ne peut arriver qu'à invoquer une infection sans en préciser la nature, serait à conseiller.

CONCLUSIONS

I. Les méningites cérébro-spinales aiguës sont susceptibles de présenter des formes anomales, frustes ou larvées.

Ces formes anomales existent dans les méningites cérébro-spinales primitives, dues au méningocoque ou à d'autres microbes, cocci divers, pneumocoque, etc.

Dans les méningites cérébro-spinales secondaires d'origine microbienne, ces formes sont également possibles.

La ponction lombaire montre assez fréquemment, dans ces méningites frustes, des formules du liquide céphalo-rachidien incomplètes.

II. Il est tout un groupe désigné sous le nom de réactions méningées, à symptomatologie fruste ou atténuée, dont il est difficile de préciser l'origine infectieuse, toxi-infectieuse ou toxique.

La comparaison de ces réactions méningées avec les méningites frustes montre cependant que tous ces faits ne diffèrent entre eux que par de simples degrés. La clinique à elle seule ne peut toujours les distinguer, mais la divergence des résultats fournis par la ponction lombaire nous prouve qu'il y a lieu de tenir compte dans leur pathogénie :

1° De la *nature* et de l'*intensité* de l'agent irritant ;

2° De sa voie de pénétration et d'arrivée aux méninges ;

3° De l'action de cet agent sur les méninges et surtout sur les centres nerveux sous-jacents ;

4° Des lésions anatomiques si variables qu'il y peut déterminer ;

5° De la susceptibilité propre de ces centres nerveux suivant les sujets ;

6° De leur irritation possible indépendante de toute lésion des méninges.

III. En tenant compte de ces considérations, on peut conclure qu'il y a, à côté des méningites proprement dites de nature infectieuse, des *états méningés* très variés.

Les uns, d'origine toxique (urémie, éclampsie, saturnisme, etc.), méritent à vrai dire le nom de méningites toxiques.

Les autres, dont la nature n'est pas encore nettement établie, qui sont très probablement d'origine toxi-infectieuse, mais dus à une toxi-infection atténuée, et qu'on a appelés réactions méningées. En réalité, ce sont bien des méningites, mais très légères, marquant une irritation peu intense et passagère, en un mot, des méningites incomplètes.

Enfin, à côté de ces dernières, il y a le méningisme proprement dit, dont le cadre se rétrécit de plus en plus, attribué à des réflexes, à des toxines, mais sur lequel on ne sait encore rien de précis.

IV. Il faut distinguer de ces états méningés, qui comprennent toujours une excitation simultanée des centres nerveux, les réactions du liquide céphalo-rachidien, sans aucun signe clinique de méningite, réactions qui paraissent d'un ordre banal et qu'on peut comparer aux réactions humorales en général, tout en tenant compte des caractères particuliers dus à l'anatomie et à la physiologie.

V. Les résultats actuels de la ponction lombaire ne suffisent pas toujours au clinicien pour affirmer le diagnostic. En

attendant que l'étude des propriétés bio-chimiques et physiologiques du liquide céphalo-rachidien arrive à préciser la nature des divers processus méningés, il devra appuyer son diagnostic, ainsi que le pronostic et la thérapeutique, sur l'analyse minutieuse des symptômes, la recherche des antécédents, les données étiologiques, éléments que l'examen de laboratoire ne peut pas toujours lui fournir.

BIBLIOGRAPHIE

Achard et Grenet. — Société médicale des hôpitaux, novembre 1902.

Achard et Laubry. — Société médicale des hôpitaux, 3 juillet 1903.

Achard et Paisseau. — Accidents méningés dans la fièvre typhoïde. Société médicale des hôpitaux, avril 1904.

Achard et Ramond. — Société de biologie, mai 1909.

Appert et Griffon. — Méningite cérébro-spinale à forme ambulatoire. Société médicale des hôpitaux, juillet 1901.

Amblard. — Méningite cérébro-spinale à pneumocoque et diabète. Archives générales de médecine, n° 37, 1906.

Anglada. — Thèse de Montpellier, 1909.

Armand-Delille. — Méningite à bacille de Koch et à méningocoque. Société de Pédiâtrie, avril 1907.

Avenier. — La méningite zonateuse. Thèse de Paris, juillet 1908.

Assimis. — Méningite cérébro-spinale épidémique. Quelques cas observés à la Clinique du professeur Delyannis. Presse médicale, 1898, t. I, page 289.

Babinski. — Réaction méningée simulant une méningite cérébro-spinale subaiguë à polynucléaires, octobre 1902.

— Méningite cérébro-spinale avec polynucléaires. Société médicale des hôpitaux, novembre 1902.

Babinski et Nageotte. — Méningite cérébro-spinale à type ambulatoire curable. Société médicale des hôpitaux, mai 1901.

Babonneix et Tissier. — Société de Pédiâtrie, avril 1908.

Baginski. — Méningite cérébro-spinale, *in* Traité de Grancher, Comby et Marfan.

Bar. — Méningite cérébro-spinale et grossesse, 2 cas à la Société obstétricale. Presse médicale, 1904, page 487.

Bar. — Méningite cérébro-spinale chez la femme enceinte. Journal de médecine de Paris, 1909.

Barbier et Vaucher. — Société médicale des hôpitaux, 14 mai 1909.

Baumel. — Précis des maladies des enfants, 1904.

— Quelques accidents de la dentition (Leçon recueillie par Gonzalès). Montpellier Médical, 1891.

Baumel et Gaujoux. — Un cas de méningite cérébro-spinale. Guérison. Montpellier Médical, 1909.

Boirivault. — Méningite des nouveaux-nés. Thèse de Paris, 1908.

Bousquet et Mestrezat. — Utilité de l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien. Société des Sciences médicales de Montpellier, décembre 1909.

Brassart. — Thèse de Lille, 1902-03.

Bridoux. — Des réactions méningées à liquide céphalo-rachidien puriforme et aseptique. Thèse de Lille, janvier 1908.

Brissaud et Londe. — Société de neurologie, novembre 1901.

Castaigne et Dèbre. — Méningite pneumonique. Société médicale des hôpitaux, 1908.

Castaigne et Rivet. — Méningite cérébro-spinale et hémiplégie. Société médicale des hôpitaux, 14 mai 1909.

Chauffart. — Méningite cérébro-spinale guérie. Société médicale des hôpitaux, 22 mars 1901.

— Urémie aiguë et polynucléose rachidienne. Semaine médicale, 13 novembre 1907.

Chauffart et Boidin. — Lymphocytose au cours des oreillons, 2 cas. Société médicale des hôpitaux, mars 1904.

Chauffart et Rivet. — Méningite zonateuse. Société médicale des hôpitaux, juin 1905.

Chauffart et Rendu. — Méningite zonateuse. Société médicale des hôpitaux, 14 février 1907.

Chevalier Jackson. — Journal of the american medical association, 30 mars 1907.

Cocci. — Méningite grippale. Revue de Pédiâtrie, 1903.

Cochez et Lemaire. — L'épidémie de méningite cérébro-spinale à Alger. Archives générales de médecine, 1902.

Cole. — Un cas de méningite typhique. Johns Hopking. hospital. Bull., 1904.

Colibert. — Formes anormales de la méningite cérébro-spinale chez le nourrisson. Thèse de Paris, juillet 1909.

Comby. — Société médicale des hôpitaux, 21 mai 1909.

Cruchet et Buard. — Sur un cas de méningite cérébro-spinale typhique avec présence de bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien. Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux, avril 1902.

David. — Méningite à méningocoque. Société anatomique de Lille, 15 février 1908.

Deléarde. — Echo médical du Nord, 1er mars 1908.

Dereure. — Des suites éloignées des méningites bactériennes (Méningite cérébro-spinale et paralysie infantile). Thèse de Paris, janvier 1903.

Devé. — Méningites à méningocoques avec polynucléaires intacts. Normandie Médicale, juin 1909.

Dopter. — Le liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale épidémique. Progrès Médical, 25 janvier 1910.

Douglas. — Un cas de méningite grippale. Lancet, 12 janvier 1907.

Duchamp. — Méningite cérébro-spinale épidémique. Revue internationale de médecine et chirurgie, 25 janvier 1910.

Eichhorst. — La méningite cérébro-spinale. Correspondanz Blatt. für Schweize Aerzten, vol. XXXVI, 1906, n° 20.

Euzière. — La prédisposition locale. Th. de Montpellier, 1907.

Féliciano. — De la méningite ourlienne. Th. Paris, janvier 1907.

Ferrand. — Les dermites des nourrissons. Thèse de Paris, 1908.

Furet. — Méningite à pneumocoque d'origine otitique. Société française d'oto-rhino-laryngologie, session 1906.

Gachet. — De l'abolition précoce des réflexes rotuliens dans les méningites aiguës cérébro-spinales. Thèse de Paris, décembre 1902.

Galliard. — Méningite aiguë récidivante et curable. Société Médicale des Hôpitaux, novembre 1902.

Gaultier. — Méningite streptococcique. Archives générales de médecine, 1905.

Gaujoux et Mestrezat. — Montpellier Médical, 1909.

Gaussel. — Méningite cérébro-spinale et hémorragie méningée. Congrès de Lille, 1906.

Gigaud-Lafont. — Séméiologie de la raie méningitique chez l'enfant. Thèse de Paris, 20 juin 1901.

Giraudet. — Complications méningitiques de la fièvre typhoïde chez l'enfant. Thèse de Bordeaux, 1905.

Gœppert. — Wien. Klinic. Wochenshrifft, 1905, n° 24.

— Berlin. Klinic. Wochenshrifft, 1905, n° 25.

Gouget et Teissier. — Société Méd. des Hôp., 18 décembre 1908.

Grasset. — Pneumococcie méningée. Semaine Médicale, 1894.

Griffon et Abrami. — Société Médicale des Hôpitaux, 1906.

Guillain et Cl. Vincent. — Délire suraigu au cours d'une pneumococcie ; méningite pneumococcique sans éléments cellulaires. Soc. Méd. des Hôp., 21 janvier 1910.

Guinon. — Méningite aiguë à pneumocoque. Société Médicale des Hôpitaux, 1901.

Guinon et Vieillard. — Société de Pédiâtrie, mars 1908.

Hallipe et Devé. — Poliomyélite épidémique. Société Médicale des Hôpitaux, janvier 1910.

Harvey Cushing et Sladen. — Journal of. exp. medecin, 8 juillet 1909.

Hudelo et Merle. — Société Médicale des Hôpitaux, 5 mars 1909.

Hutinel. — Des méningites à pneumocoques. Semaine Médicale 1892.

— Réactions méningées dans les érythèmes chez les enfants. Presse Médicale, 24 mars 1909.

— Méningites urémiques et scarlatine. Progrès Médical 1909.

Hutinel et Voisin. — Maladies du système nerveux, *in* Les maladies des enfants, Hutinel, volume V.

Hybram. — La Méningite cérébro-spinale à Oran. Thèse de Toulouse, 1906.

Von Japha. — Deutsche med. Woch., 1905, n° 19.

Jonitzesco et Galasesco. — Etude cytologique du liquide céphalo-rachidien dans la blennorragie. Spitalul. 1906.

Labbé et Froin. — Méningite éberthienne consécutive à une otite. Société Médicale des Hôpitaux, juin 1903.

Laignel-Lavastine. — Méningite purulente au cours de la fièvre typhoïde. Presse Médicale, 1901, page 4.

Launois et Camus. — Trois cas de méningite cyclique. Société Médicale des Hôpitaux, juin 1901.

Leenhardt, Maillet et Gaujoux. — Réaction méningée chez l'enfant. Société des Sciences Médicales de Montpellier, 1909.

Le Gendre et Terrien. — Réaction méningée au cours de la grippe. Société Médicale des Hôpitaux, mai 1904.

Leriche. — Etiologie des méningites séreuses aiguës. Thèse de Paris, 1907-08.

Lépine. — Thèse de Paris, 1870.

— Existe-t-il une méningite urémique ? Semaine Médicale, juillet 1907.

Lesage. — Observations *in* thèse Colibert et Bulletin Médical, 1909.

Levaditi et Landsteiner. — Transmission de la paralysie infantile au chimpanzé. Société Médicale des Hôpitaux, janvier 1910.

Lesieur, Froment et Garin. — Soc. Méd. des Hôp., décembre 1909.

Longo. — Polyarthrite et méningite purulente. Il Policlinico, mars 1907.

Mac Callum. — The John Hospital Reports, 1904. Analyse *in* Revue neurologique, 1904.

Marfan. — Formes de méningite cérébro-spinale. Société de Pédiâtrie, janvier 1906.

Mason. — Méningite cérébro-spinale à Birmingham. New-York Medecine Journal, 10 novembre 1906.

Margarot et Roger. — Zona et méningite ourlienne. Société des Sciences Médicales de Montpellier, 1909.

Massary (de) et Weil. — Réaction méningée aseptique au cours d'une otite moyenne suppurée. Société Médicale des Hôpitaux, octobre 1907.

Ménétrier et Touraine. — Méningite cérébro-spinale chez la femme enceinte. Société des hôpitaux, 1908.

Ménétrier et Mallet. — Société médicale des hôpitaux, 15 janvier 1909.

Mestrezat et Gaujoux. — Société de biologie, 1909.

Mestrezat et Roger. — Société de biologie, juin et juillet 1909.

Mestrezat et Anglada. — Réaction méningée dans un cas d'urémie convulsive. Société de biologie, 24 avril 1909.

Milligan. — Méningite à leptothrix. Société royale de médecine de Londres. Résumé *in* Presse médicale, 1909.

Monod. — Réactions méningées chez l'enfant. Thèse de Paris 1902.

Morrel et Wolf. — Journal of the american association, 1906.

Mosny et Malloizel. — La méningite saturnine. Revue de médecine, juin et juillet 1907.

Moutier. — Pneumococcie généralisée. Gazette des hôpitaux, mars 1906.

Mouïsset et Lyonnet. — Soc. des Sc. méd. de Lyon, octobre 1897.

Mulle. — Thèse de Paris, 1900-01.

Netter. — Réaction méningée dans les oreillons. Société médicale des hôpitaux, février 1905.

— Méningococcémie sans méningite. Académie de médecine, 2 août 1909.

— Méningite cérébro-spinale, forme paralytique du cou. Société de pédiâtrie, janvier 1906.

— Société médicale des hôpitaux, 15 janvier 1909.

Netter et Debré. — Société de biologie, 21 juillet 1909.

— Société médicale des hôpitaux, 26 février 1909.

Nobécourt et Brelet. — Méningite ourlienne. Société de pédiâtrie, novembre 1905.

Nobécourt et Voisin. — Pathogénie des troubles méningés au cours des affections respiratoires. Gazette des hôpitaux, 1904.

Parmentier. — Forme de paralysie infantile. *In* thèse Dereure.

Pellerin et Témoin. — Société médicale des hôpitaux, 1902.

Peters. — Archives russes de pathologie et médecine. Analyse *in* Presse médicale, 2 août 1902.

Pende. — Il Policlinico, juin 1906.

Pinault. — Formes frustes de la méningite cérébro-spinale dite épidémique. Thèse de Paris, juin 1901.

Pissary et Guggenheim. — Société médicale des hôpitaux, 11 juin 1909.

Robot et Barpatier. — Méningite suppurée à pneumocoque chez un enfant de 13 mois. Lyon Médical, 1905.

Raymond et Sicard. — Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile. Société de neurologie, avril 1902.

Remlinger. — Résistance des méninges à l'infection. Société de biologie, juillet 1906.

Rendu. — Méningite cérébro-spinale d'origine grippale. Société médicale des hôpitaux, février 1901.

— Méningite cérébro-spinale à symptômes atténués. Société médicale des hôpitaux, mai 1901.

— Méningite cérébro-spinale. Type latent foudroyant. Journal de médecine interne, juin 1909.

Richardière. — Société de pédiâtrie, janvier 1906.

Rimbaud. — Epistaxis dans la méningite cérébro-spinale. Gazette des hôpitaux, 1909.

Roger. — Introduction à l'étude de la médecine.

Sainton et Voisin. — Hémorragie méningée et méningite cérébro-spinale. Société anatomique, 1906.

— Formes anormales de la méningite cérébro-spinale. L'encéphale, septembre 1907

Salge. — Allg. med. central Zeitung., n° 19, 1905.

Salabert et Louis. — Société médicale de hôpitaux de Paris, 19 juin 1909.

Scherb. — Les formes cliniques de la méningite cérébro-spinale de Weichselbaum. Bulletin médical de l'Algérie, 28 fév. 1906.

Sherer. — Centralblatt für Bakteriologie, 1894, XVII, et Presse médicale, n° 68, 1909.

Schultze. — Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile. Münchener med Wochensbrifft, 1898.

Sergent et Lemaire. — Archives générales de médec ine, 1903.

Sicard. — La forme ambulatoire des méningites bactériennes. Presse médicale, n° 67, 1901.

— Méningite bactérienne ambulatoire. Société neurologique, 1909.

Sicard et Brécy. — Méningite cérébro-spinale ambulatoire curable. Société médicale des hôpitaux, avril 1901.

Sicard. — Le liquide céphalo-rachidien. Collection Léauté, 1902.

— Oreillon, zona et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Société médicale des hôpitaux, février 1905.

Sicard et Huet. — Forme de syndrome de Little et pseudo bulbaire, *in* thèse Dereure.

Siredey, Lemaire et Charrier. — Société médicale des hôpitaux, 26 février 1909.

Sirugue. — Thèse de Paris, 1875.

Teissier, Boudon et Duvoir. — Méningite à streptocoques. Société Médicale des Hôpitaux, 1908.

Téissier et Esmein. — Étude bactériologique de 45 cas d'oreillons Société de Biologie, 12 mai 1906.

Thaon. — Le liquide céphalo-rachidien dans la variole. Société de Biologie, 1904.

Thomesco et Graçoski. — Société des Sciences Médicales de Bucarest, 1904.

Triboulet et Lippmann. — Société Médicale des Hôpitaux, janvier 1902.

Triboulet, Ribadeau, Dumas et Ménard. — Société Médicale des Hôpitaux, novembre 1908.

Vaquez et Ribierre. — Otite et méningite cérébro-spinale. Société Médicale des Hôpitaux.

Vigouroux et Saillant. — Méningite spinale ascendante à coli-bacilles. Revue de Neurologie, 1904.

Vincent. — Infection méningée à tétragène. Société Médicale des Hôpitaux, 1908.

Vincent et Bellot. — Académie de Médecine, mars 1909.

Vincent. — Forme ambulatoire, *in* Thèse Pinault.

Voisin. — Thèse de Paris, 1904.

Waler. — L'épidémie de méningite cérébro-spinale de Lommis. Correspondenz Blatt. für Schweize Aerzten, 1906, volume XXXVI.

Weill et Mouriquand. — Méningite scarlatineuse staphylococcique. Société de Pédiâtrie, 1909.

Wenthworth. — Archives of Ped., novembre 1899.

Westenhœffer. — Berlin. Klinic. Woschenshrifft, 1905, n° 24.

Wicart. — Méningites d'origine otique. Progrès Médical, juin 1907.
Widal et Lemierre. — Société Méd. des Hôp., 26 décembre 1902.
Widal et Philibert. — Académie de Médecine, avril 1907.
Widal et Brissaud. — Méningite aseptique. Société Médicale des Hôpitaux, 26 février 1909.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 10 février 1910.
Le Doyen,
Mairet.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 10 février 1910.
Le Recteur,
Ant. Benoist.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !